Die entzündete Gaumenmandel

als

Ausgangspunkt von Infektionen.

Mit kasuistischen Beiträgen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alois Heilmaier

Assistenzarzt im K. b. 4. Inf.-Regt.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Die entzündete Gaumenmandel
als
Ausgangspunkt von Infektionen.
Mit kasuistischen Beiträgen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

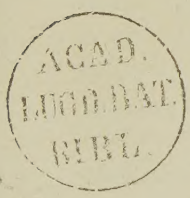
Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alois Heilmaier
Assistenzarzt im K. b. 4. Inf.-Regt.



München 1903.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Die gefährlichste Form der Mandel- und Rachenentzündung, die Diphtherie, sah schon der Diagnostiker früherer Jahrhunderte mit einer gewissen Regelmässigkeit über lokale Bedeutung hinauswachsen. Abgesehen von drohender oder wirklich eintretender Erstickung, zieht diese Erkrankung ja häufig genug den ganzen Organismus evident in Mitleidenschaft.

Anders die einfache Tonsillitis, die wir gegenwärtig als nichtspezifische bezeichnen. Sie entwickelt meist rasch vorübergehende, oft nur leichte Allgemeinerscheinungen subjektiver Natur, denen man weiter keine Aufmerksamkeit widmete. Machte sie aber gelegentlich in brüskerer Weise ihre Einwirkung auf den gesamten Körper geltend, so verkannte man ihr Wesen, teilte sie wohl ebenfalls unter den Begriff Diphtherie ein. Manchmal, bis in die jüngste Zeit herein, mag es dann auch mit Unrecht geschehen sein, dass man sie als scarlatina sine exanthemate bezeichnete. Indessen ist die Scharlachfrage immer noch zu sehr im Flusse, als dass man hierüber Bestimmtes äussern könnte. Ein andermal wieder trat die Mandelentzündung über ihren Folgen so sehr in den Hintergrund, dass man sie gar nicht mehr beachtete, jedenfalls aber nicht glauben wollte, es vermöchten von

so kleiner Ursache so grosse Wirkungen auszugehen. Hiezu trug dann oft noch bei, dass die Mandeln gerade zu dieser kritischen Periode nur recht geringe Lokalerscheinungen aufwiesen. Zeiten übertriebenen Autoritätsglaubens erschwerten die unbefangene Forschung. Kärgliche Entwickelung des Schrifttums verhinderte die Uebersicht über eine Reihe von Beobachtungen, die, da und dort angestellt, bei ihrer Zusammenfassung Schlüsse auf das Wesen der Krankheit zugelassen hätten.

Manchmal mochten Forscher in die richtige Bahn einlenken, es ergab sich aber keine Fortsetzung. Aerzte des 18. Jahrhunderts erkannten Beziehungen der Angina zu gewissen Krankheitserscheinungen. So prägte Stoll mit dunklem Empfinden um die Mitte des 18. Jahrhunderts den Ausdruck: „Angina rheumatica", sein Commentator Eyerel (1) aber schrieb 1789 prägnant: „Materia rheumatica ad tonsillas deposita". In den folgenden Jahrzehnten scheint kein Nachfolger auf diesem Weg erstanden zu sein. Erst Trousseau (2) setzte an gleicher Stelle wieder ein. Seine Anschauung über gewisse beziehungsreiche Anginen sind in der Benennung „Angine rhumatismale" kurz formuliert. Der Ausdruck und die ihm zu Grunde liegenden Erfahrungen fanden zunächst wenig Eingang im Auslande. Da ging in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts zuerst von Engländern, dann neuerdings von Franzosen und erst in den 90er

Jahren auch von Deutschen eine nicht unerhebliche Litteratur über die Beziehungen der Mandelentzündung zum akuten Gelenkrheumatismus aus. Schon waren aber auch da und dort Mitteilungen über noch gefährlichere Folgen der Tonsillitis laut geworden: Septikämie und Pyämie. Und wie der Gelenkrheumatismus in der allgemeinen Betrachtungsweise letzteren Erkrankungen näherrückte, wurde der Einblick in die Eigenart der Angina weiterhin geklärt. Die 90er Jahre vervollkommneten die Kasuistik der ganzen Materie wesentlich. So liegt denn nunmehr eine ansehnliche Zahl von Fällen vor, in denen die Mandelentzündung mehr oder weniger ausgeprägten bösartigen Charakter trug. Klinische Beobachtung, Sektion, Mikroskop, Bakteriologie und Experiment haben einen vorläufigen Abschluss herbeigeführt. Er ist ausgesprochen in den Worten: „Angina ist eine Infektionskrankheit". Friedreich (3), B. Fraenkel (4), Bouchard (53), Kannenberg (53) u. a. haben diese Anschauung freilich schon vor vielen Jahren vertreten. Doch hat der Satz, wie mir scheint, inzwischen ungeahnt an Umfang und an Wucht gewonnen.

I. Anatomie, Histologie und Physiologie der Gaumenmandeln.

Ein Ring besonders ausgeprägter adenoider Gebilde umrahmt den Eingang in den Rachenraum: Es ist Waldeyer's (5) lymphatischer Pharynxring. Mehrere Stellen sind selbst durch plaque-artige Formationen betont: Die nicht so scharf als selbständiges Organ umschriebene Zungentonsille, die Rachentonsille, die gut abgegrenzten Gaumenmandeln. Letztere ruhen in der Nische zwischen Arcus palato-glossus und palato-pharyngeus. Von der Mundhöhle aus gibt sich die Gaumenmandel, die Tonsille im engeren Sinn, als rundliche, leichte Hervortreibung, von aussen erschlossen als Bildung, welche einer vertikal gestellten Mandel gleicht, ist medianwärts mit der Mundhöhlenschleimhaut, lateral mit dem M. constrictor pharyngis superior verwachsen. Zwischen diesem und dem noch mehr lateralwärts gelegenen M. pterygoideus internus lagert reichliches Binde- oder Fettgewebe. Durch die Schlundmuskeln und dieses Gewebe von der Tonsille getrennt, verlaufen die Carotis interna, Vena jugularis interna und Art. pharyngea ascendens in Bezug auf letztere nicht so fast lateral, als vielmehr dorsal (Broesike). An den Mandeln sinkt die epitheliale Oberfläche vielfach zu Gruben, Buchten und

Spalten ein, welche Recessus folliculares, Lakunen oder Krypten benannt werden. In diesen Blindsäcken können sich pfropfartige Retentionen von desquamiertem Epithel, Leukocyten und Detritus bilden.

Die erste eingehende mikroskopische Arbeit über die Mandeln stammt von Stöhr (6) [von Mosse (7) freilich wird die Priorität Renaut zuerkannt]. Er betonte besonders das Verhalten der Leukocyten. Das geschichtete Plattenepithel sei am Grunde der Lakunen in einem Grade von denselben durchsetzt, dass es nur mühsam noch nachgewiesen werden könne. Die Leukocyten, normaler Weise massenhaft durchs Epithel in die Mund- und Rachenhöhle gelangt, stellen dort die Schleim- und Speichelkörperchen dar. Diese starke Emigration, während welcher sich noch dazu die Leukocyten teilen, schädige, ja vernichte stellenweise die Epithelien, reisse Lücken in dieselben. Infolge der schubweisen, oft abundanten, dann wieder spärlicheren Durchwanderung befänden sich wahrscheinlich zuweilen auf breitgebahnten Strassen nur wenige Leukocyten. Dann stehe fremden Gebilden die Pforte offen. Als Grundgewebe der Tonsille betrachtet Stöhr das fibrilläre Bindegewebe, das erst durch sekundäre Einwanderung von weissen Blutkörperchen auseinandergedrängt und reticulär geworden sei. Nach Ribbert (8) aber ist es ein Reticulum von Ausläufern schmaler, kleinkerniger Zellen. „Ribbert'sche" sternförmige Zellen werden in

den Maschen des Netzes beschrieben. Im Bereiche der Lymphbahnen aber treten Endothelzellen auf. Dobrowolski (9) fand das beschriebene Gewebe bald diffus geordnet, bald zu rundlichen, ovoiden oder linsenförmigen Körpern conglomeriert. Schleimdrüsen-Ausführungsgänge können diese Gebilde durchsetzen. Mehr isoliert fand man diese Knötchen am Zungengrunde und an der Pars oralis pharyngis.

Drews (10), der Stöhr's Befunde im allgemeinen bestätigt, spricht die nicht unwahrscheinliche Vermutung aus, die Leukocyten durchwanderten nicht bloss das Epithel, sondern gelangten auch in grossen Massen in die Lymphbahn. Wahrscheinlich analogisierend mit damaligen Hypothesen von gewissen Vorgängen im Darm, meinte Zuwaryckin (11), dass die emigrierten Tonsillen-Leukocyten nach Verrichtung ihrer dunklen Funktion wieder in das lymphadenoide Gewebe zurückkehren könnten. Ein Beweis hiefür konnte nie erbracht werden. Nicht nur eine Bestätigung, sondern auch einen gewissen Weiterbau erfuhren Stöhr'sche Anschauungen durch Experimente Ribbert's (12). Bei Versuchen mit seinem Bacillus der Kaninchen-Darmdiphtherie entdeckte er, dass die intakte Mundschleimhaut keine Bakterien hindurchlasse, ausgenommen da, wo das Epithelgefüge gelockert ist, also in den Tonsillen. Die von Stöhr vermutete Möglichkeit der Einwanderung von Fremdgebilden in die normale Man-

del wurde von Schlenker (13) auch für Tuberkelbazillen erwiesen. Hodenpyl (14) schloss zwar aus Tierversuchen, dass die Tonsillen weder Flüssigkeit noch feste Teilchen aus der Mundhöhle oder dem Nachbargewebe unter gewöhnlichen Umständen aufnähmen. Das geschehe nur nach Epithelverlust. Deshalb sei auch die Mandeltuberkulose so selten. Epithelverluste waren aber bereits von mehreren Seiten als regelmässig anerkannt; und die Mandeltuberkulose ergab sich seitdem als eine vielmehr häufige Erkrankung. Durch weitere Arbeiten wurde Hodenpyl widerlegt. Hendelsohn (15) sah die Aufnahme aufgeblasener Farbstoffe in die Mandel lebhaft und rasch erfolgen, so dass die Tonsillen, anstatt einen Schutz zu üben, eher zahlreiche Affektionen begünstigen. Goodale (16) hatte kurz vorher die Aufnahme von Farbstoffen in hypertrophische Mandeln demonstriert.

Die Funktion der Tonsille war damit nur dunkler geworden. Gulland G. Lovell (17) hatte sie in dem baktericiden Vermögen ihrer Leukocyten erblickt und die Tonsille mit den übrigen Organen des adenoiden Schlundrings als Schutzwehr gegen das Eindringen pathogener Mikroorganismen in den Verdauungs- und Atmungsweg erklärt. Labbé und Lévi-Sirugue (18) fassten die Mandeln ebenfalls als Bollwerke auf, wirksam teils durch Abfangung von Keimen in den Krypten, teils durch die phagocytären Eigenschaften der Leukocyten. Völlig entscheidend vermochten

auch die Tierversuche von Mangubi (19) nicht zu sein. Er wollte an Hunden die tonsilläre Funktion durch Studium der Ausfallserscheinungen nach Mandelexstirpation ermitteln. Eine ziemlich lang andauernde Hypoleukocytose stellte sich dabei heraus, ein Befund, welcher Drews Recht gibt. Auch die roten Blutkörperchen und das Hämoglobin nehmen ab. Lässt man die Hunde eine von putriden Stoffen erfüllte Luft einatmen, so erkranken sie an Erbrechen und Durchfall, während Controltiere gesund bleiben. Obwohl so für die Schutzwirkung der Tonsille mancherlei spricht, haben doch die klinischen Erfahrungen die Hochschätzung dieser Funktion wesentlich vermindert. Pluder (20) erklärt geradezu den Bau der Mandel für nicht Schutzzwecken, sondern eher gegenteiligen entsprechend. Dieser Verfasser hält übrigens die Formationen des lymphatischen Pharynxrings in anatomischer und physiologischer Beziehung für gleichwertig.

Doch ist man über die entzündeten Gaumentonsillen, da sie der Beobachtung am Lebenden am günstigsten liegen, besser unterrichtet. Auch erkranken sie doch wohl häufiger, jedenfalls aber markanter als die übrigen adenoiden Organe des Schlundrings, wenn auch von einer messerscharfen Begrenzung einer Entzündung auf die Gaumenmandeln nie die Rede sein kann. So erscheint es gerechtfertigt, die Erörterung auf die tonsillae palatinae zu beschränken.

II. Formen und Bakteriologie der Tonsillarangina. Verbreitungswege tonsillärer Infektion.

Als einfachste und leichteste Form der Tonsillitis wird allgemein die katarrhalische betrachtet. Hiebei trifft man das Organ mehr oder weniger aufgelockert, gerötet, zuweilen deutlich geschwollen. Ein eigenartiger Belag fehlt, höchstens haftet an der Oberfläche etwas mit Eiter untermischter Schleim. Nachdem die begleitenden Fiebererscheinungen gering zu sein pflegen und bemerkenswerte Halsdrüsenschwellungen selten auftreten, könnte der gegenteilige Befund gelegentlich vielleicht andeuten, dass die katarrhalische Form nur eine Maske ist. Jedenfalls ist diese Anginaart oft nur mit Reserve als solche anzusprechen, da sich bei ihr nicht selten in der Tiefe kleine Eiterherde vorfanden. Zuweilen erwachsen herpesartige Efflorescenzen auf der katarrhalisch afficierten Mandel. Diese Erscheinungsform glauben manche als Angina herpetica abgrenzen zu müssen.

Ein ohne weiteres eindrucksvolleres Bild gewähren die schwereren Mandelentzündungen, die entweder, als lakunäre, mehr oberflächlich sich abspielen oder, als parenchymatöse Tonsillitiden bezw. Tonsillarabscesse, in der Tiefe lagern. Die Angina lacunaris zeichnet sich bekanntlich durch Füllung der Kryp-

ten mit Pfröpfen von Eiter, Fibrin und Bakterien aus, während das Mandelgewebe selbst von einer Art entzündlichen Oedems nicht selten ergriffen wird. Zuweilen kann besonders das Fibrin an der Oberfläche der Lakunen als pseudomembranöser Ueberzug imponieren. Stärkere Fieber- und Allgemeinerscheinungen begleiten diese und die folgende Form, zugleich schwellen die regionären Lymphdrüsen deutlich an.

Hochgradiger entwickelt tritt das entzündliche Oedem bei der parenchymatösen Tonsillitis auf. Ja, es bildet ein Hauptmerkmal derselben, geht in Infiltration über, schwellt die Mandel beträchtlich und teilt sich der Umgebung intensiver mit. Schliesslich kann sich ein Tonsillar- oder Peritonsillarabscess ergeben. Hier sodann, bei so brüsker Zerstörung von Gewebselementen, die in naher Beziehung zu den Lymphwegen stehen, erfolgt besonders leicht infektiöser Einbruch in Lymphweg, aber auch Blutgefäss. Manchmal concentriert und steigert sich die Entzündung aber nicht in umschriebenem Gebiete, sondern neigt zu weiter, oft raschester, in die Tiefe fortschreitender oder mehr flächenhafter Ausbreitung zum Teil den Charakter eines entzündlichen Oedems behaltend, zum Teil den einer eitrigen Infiltration gewinnend. Gern senkt sie sich nach abwärts, dem Zuge anatomischer Spalten folgend und mit schwerem Verhängnis drohend. So gibt sich dann die Mandelentzündung als eine phlegmonöse.

Zuweilen entwickelt sich auf dem Boden der eben beschriebenen Tonsillitiden eine nach Strümpell fast ausnahmslos auf die Mandeln beschränkte Nekrose der Schleimhaut — ohne eigentlichen Belag, mehr herdweiser oder mehr ausgebreiteter Natur. Die äussersten Grade nekrotischer Gewebszerstörung erreicht dann die gangränöse Angina. Da dieselbe einerseits mehr der Diphtherie, dem Scharlach und der schweren Aetzwirkung zugehört, anderseits ihre Allgemeinfolgen zu bekannt sind, streift sie kaum den Horizont meiner Ausführungen.

Alle diese Erscheinungsformen der Mandelentzündung können sich auseinander entwickeln, diese oder jene Nuance voneinander annehmen. Festzuhalten ist besonders, dass eine schwerere Form, der Tonsillarabscess, das Trugbild der im allgemeinen leichteren lakunären oder gar katarrhalischen Angina gewähren, ja in einer klinisch kaum krank zu nennenden Mandel vorliegen kann. — Die Vincentsche (21) Angina scheint sich nur bakteriologisch, nicht klinisch als gut erkennbare Form abscheiden zu lassen.

Warum nun das eine Mal diese, das andere Mal jene Art der Tonsillitis sich herausbildet, hängt nach der bisherigen bakteriologischen Erkenntnis nicht so sehr von der Verschiedenartigkeit der Mikroorganismen, als vielmehr von ihrer Virulenz ab. Die jeweilige Beschaffenheit des Epithels, vielleicht auch eine be-

stimmte Aktionskraft des Organs und gewisse Bakterienmischung mag bedeutsam sein.

Schon auf gesunden Tonsillen lagern Mikroorganismen verschiedener Art. So fand Hilbert (22) auf ihnen constant lange Streptokokken. Als beständige Begleitschaft dieser Streptokokken stellten Besançon und Griffon (23) den Pneumokokkus hin, manchmal wiesen sie auch den Friedländerschen Pneumoniebacillus und den Pseudodiphtheriebacillus nach. Suchannek (24) bemerkt, dass sich alle für die Aetiologie der Angina lacunaris wichtigen Mikroben auch auf gesunden Mandeln vorfinden können. Er nimmt mit Stoos für die Entstehung der Tonsillitis eine Autoinfektion durch „bestimmte, besonders massenhaft entwickelte oder stark virulent gewordene Gattungen von Mikroben bei herabgesetzter Resistenzfähigkeit der Gewebe“ an und bezieht sich auf Salvador Gautier, welcher nervösen Einflüssen und Circulationsveränderungen eine Virulenzsteigerung der ohnehin im Munde weilenden Streptokokken zugeschrieben habe.

Am häufigsten liessen sich bei allen Arten der Mandelentzündung, die Vincent'sche natürlich ausgenommen, Streptokokken oder Streptokokken und Staphylokokken gemischt nachweisen. Fraenkel'sche Pneumonie-Diplokokken, Friedländer'sche Pneumoniebacillen wurden gefunden. Selbst über Befunde von Bacterium coli commune liegen durch Vidal,

Lermoyez u. a. Nachrichten vor [M. B. Schmidt (25)]. Noch interessanter ist die Frage, ob die folgenschweren Mandelentzündungen durch eigenartige, auffallend gesetzmässige Bakterienbefunde hervorstechen. Soweit der Ueberblick bislang reicht, sind die septischen und pyämischen Folgeerkrankungen nicht durch eine bakteriologisch bestimmte Angina ausgezeichnet. Bei isolierten lokalen Metastasen von der entzündeten Tonsille aus (bs. Appendicitis) wurden seltsam überwiegend Streptokokken gefunden. Vielleicht ist das doch kein blosser Zufall. Die Bakteriologie derjenigen Anginen, an welche sich acuter Gelenkrheumatismus schliesst, ist noch viel zu wenig ausgestaltet. Ueberhaupt ist die bakteriologische Statistik beziehungsreicher Mandelentzündungen für ein entscheidendes Urteil vorderhand zu gering. Ich habe eine kleine Tabelle über Bakterienbefunde sowohl bei einfachen als besonders bei complicierten Tonsillitiden dem Schlusse meiner Arbeit angefügt.

Von der katarrhalischen Tonsillitis bis zum Tonsillarabscess und zur Phlegmone ist jede Angina fähig. nicht bloss subjektive, sondern auch objektive Allgemeinerscheinungen zu machen, oder einen abliegenden einzelnen Krankheitsherd sekundär zu schaffen. Ob das auch die Angina Vincent's (21), deren Erreger Spirochaete denticula und Bacillus fusiformis sind, zu thun vermag, darüber existieren meines Wissens keine bestimmten Beobachtungen. Die Arten des infektiösen Vorbruchs,

der Verheerung des Organismus, ermangeln nicht der Fülle.

Virulente Streptokokken oder Staphylokokken sind in die Tonsille eingerückt und gestalten einen Abscess oder eine Phlegmone. Sie schlagen nicht den Weg der Lymph- und Blutgefässe in grösserem Umfange ein, sie verbreiten sich in den Gewebslücken, indem sie mit ihren Toxinen wohl die Umgebung schon schwächen und dieselbe dann um so leichter passieren. Da und dort auf ihrer Bahn rufen sie, unter irgendwie begünstigenden Umständen, Eiterherde hervor. Oder sie bilden überhaupt eine zusammenhängende, entzündlich ödematöse und eitrige Infiltration aus, die sich auf bequemen Pfaden fortschiebt. So gelangen die Bakterienmassen, zum Teil nur durch die eine oder andere Station ihre Strasse andeutend, zum Teil continuierlich alles vor sich zerstörend, von einer serös-eitrigen Durchtränkung der Gewebe gleichsam flutend fortgetragen, hinab in die mediastinalen Räume. Ein Abscess bricht in die Pleurahöhle durch und erregt ein Empyem. Oder auf mehr oder weniger diskreten Lymphwegen gelingt es der Infektion, die Pleura zu befallen. Dass inzwischen irgendwo eine Blutgefässwandung bedeutungsvoll überwältigt wurde, ist nicht ausgeschlossen.

Mit continuierlicher Verbreitung meist vereinigt, kommt Affektion der Lymphwege vor. Nur natürlich ist es, dass Mikroorganismen ganz gewöhnlich aus der entzündeten,

lymphadenoiden Mandel in Lymphgefässe gelangen, bald in schwächeren, bald in mächtigeren Schüben, und diese selbst unter Umständen in einen Entzündungszustand versetzen. Lymphdrüsen hemmen sie in ihrem Fortschritt, haben hiebei meistens einen gewissen Erfolg, oder erliegen einmal der besonders kräftigen Invasion, die sie zur Vereiterung bringt oder weiter eilt, vielleicht, von einem besonders günstigen Ort aus auf die Umgebung überspringend, zur continuierlichen Verbreitung in Gewebslücken übergeht oder weiterhin die Blutbahn betritt, um dort ihr Ende zu finden oder nun erst recht mächtig sich zu entfalten. Nur die Tuberkulose ergreift mit Vorliebe zunächst ausschliesslich das Lymphsystem, während letzteres bei den gewöhnlichen schwereren Infektionen zwar regelmässig betroffen ist, aber meist vor andern Verbreitungswegen zurücktritt.

Ein weiteres schematisches Beispiel des Fortschritts einer Infektion von den Mandeln her ist ungefähr folgendermassen zu skizzieren: Reichliche infektiöse Massen aus den Krypten werden verschluckt und treffen bei Passage des Darmkanals auf eine schwache Stelle. Am ehesten etablieren sie sich im Wurmfortsatz, schon aus mechanischen Ursachen. Ehe sie noch ausgestossen werden können, haben sie schon das physiologisch schwache, vielleicht durch Spuren alter Entzündung oder Anwesenheit von Kotsteinen und reizenden Nahrungsresten geradezu schadhafte Organ überwältigt.

Der bakterielle Einbruch in die Blutbahn erfolgt gewiss oft in den Mandeln selbst, oft auch in dem continuierlich einbezogenen Entzündungsbereich. Gefässwände sind durch Toxine schwer geschädigt worden. Mikroorganismen von grösserer oder geringerer Virulenz gelingt es, in den Kreislauf zu gelangen. Durch das Vordringen nur einzelner Keime einerseits und förmliche bakterielle Venenembolieen anderseits werden die beiden Extreme dargestellt. Im ersteren Fall werden die Mikroben besonders leicht durch die natürlichen Schutzeinrichtungen des Organismus zugrunde gehen, im letzteren eine bedeutungsvollere Zukunft haben. Das einemal mögen sie, in geringer Schar und mässiger Virulenz, ohne besonderen Einfluss den Lungenkreislauf passieren und dann, auf arterieller Bahn grosse Körpergebiete abwandelnd, an einer Stelle geringeren Widerstandes, so am Orte einer Contusion, einer Wunde, einer Fraktur, doch noch eine beachtenswerte Wirksamkeit entfalten; etwa auch, besonders zur Schädigung synovialer und seröser Häute veranlagt, an letzteren Stellen Krankheitserscheinungen setzen. Manchmal geraten bakterielle Emboli in Bewegung, stauen sich in den Lungencapillaren unter Abscessentwicklung, befallen die Herzklappen und veranstalten in Capillaren des grossen Kreislaufes eine zweite Serie von Embolieen und Eiterungen. Ausser und neben dieser Bakteriämie — ich gebrauche v. Kahlden's (26) klare Ausdrücke Bakteriämie und

Toxinämie — spielt sich in den Blutgefässen noch verhängnisvoller Gerinnungsthrombose ab: Eitrige Einschmelzung, Erweichung und Flottwerden von Thromben. Diese verursachen, als Nährböden mit entwicklungsfähigen Bewohnern, oder, je nach der Zusammensetzung, als Bakterienkolonieen, die gleichsam ihre Operationsbasis beständig mit sich führen, die allergefährlichsten Gefässverstopfungen.

Hier besonders liegen dann Bilder vor, welche den tödlichen Ausgang nur natürlich erscheinen lassen. Seltsamer ist es, wenn von den Tonsillen aus unter verhältnismässig geringer Bakteriämie, vielleicht sogar ohne Bakteriämie, letale Wirkung ausgegangen ist, d. h. wenn Toxinämie das massgebende Moment war.

So erfolgt die Infektion von den Tonsillen aus vielfach in ganz ähnlicher Weise wie von anderen Entzündungsherden her auch. Doch sind gewisse Unterschiede hochbedeutsam: Die Mandeln, an exponiertem Orte gelegen, sind nicht mit proportionalem Rüstzeug ausgestattet. Ihr Bau, ihre Buchten machen sie zu einem wahren „Brutofen" für Bakterien, wie sich Moritz Schmidt (27) ausdrückt. Nicht selten werden sie zu einem Stapelplatz der Bakterien. Sie sind „förmliche Fallen, in deren Krypten bei jedem Schluckakt Bacillen eingepresst resp. bei dem nach dem Schluckakt erfolgenden negativen Druck angesogen werden" (8). Dann wird die Verbreitung einer Infektion begünstigt durch die nahen Bezie-

hungen zur Lymphbahn und durch benachbarte anatomische Spalten. Endlich liegen in der Nähe viele, zum Teil grosse Gefässe, deren Thrombose fatalste Folgen hat.

Ein überfliegender Rückblick über das Kapitel hebt Folgendes hervor: Weder klinisch noch bakteriologisch ergab sich bisher ein durchgreifender Unterschied der einfachen und der metastasierenden Mandelentzündungen. Die Infektion bewegt sich entweder 1. streng continuierlich oder häufiger mehr sprungweise in interstitiellen Räumen oder auf dem Lymphwege fort. Oder 2. sie schlägt die Darmbahn ein und schafft Einzelmetastase. Auch der Respirationstraktus ist jedenfalls eine Verbreitungsstrasse, obwohl mir kein klar illustrierender Fall zur Verfügung steht. Die Infektion kann 3. den Blutweg wählen zur Ausbildung isolierter oder allgemeiner Secundärinfektion.

Die nachfolgenden Beobachtungen werden sich möglichst diesen Gruppen einreihen, die nicht ohne reichliche fliessende Uebergänge sind.

III. Die Verbreitung der tonsillären Infektion in der Continuität und auf dem Lymphweg.

Reid (28) machte 1888 einen Fall von „suppurative tonsillitis with passage of pus into mediastin and pleura“ bekannt. Derselbe nahm tödlichen Ausgang.

1889 veröffentlichte Metzner (29) einen „Fall von mykotischer Mandelentzündung“. Ein junger Mann war am 31. I. 1889 an scheinbar katarrhalischer Tonsillitis erkrankt. Da senkte sich die Entzündung in den nächsten Tagen unter Steigerung des Fiebers und Kräfteverfall in die rechte Brustkorbhälfte hinab. Die Mandeln entwickelten auch weiterhin kein markanteres Entzündungsbild. Am 9. II. erfolgte der Tod. Die Sektion ergab in der Tiefe des Mandelgewebes einige Eiterherdchen, während die Tonsillenoberfläche unversehrt erschien. In continuierlicher Fortsetzung erstreckte sich von den Abscessen weg eine eitrige Infiltration des losen Zellgewebes bis in den vorderen und hinteren Mediastinalraum. Doppelseitige eitrig-hämorrhagische Pleuritis lag vor. Auch bestand eine beginnende Perikarditis und frische Milzschwellung. In allen Eitermassen konnten Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus nachgewiesen werden. Besonders interessant ist, dass die Lymphspalträume der Mandeln prall von

denselben Mikroorganismen erfüllt waren. Sie waren von hier aus aufs peritonsilläre und mediastinale Bindegewebe übergetreten. Die Pleuritis und Perikarditis war jedenfalls durch Ausbreitung der Infektion auf dem Wege lymphatischer Spalträume oder anastomosierender Lymphbahnen entstanden. Der Milztumor mochte hauptsächlich auf Toxinämie beruhen.

Ein Pendant bildet der 1891 berichtete Fall von Hanot (30). Im Anschluss an eine Streptokokken-Angina hatte sich Phlegmone des retropharyngealen und retroösophagealen Gewebes entwickelt, die durch Einbruch in die rechte Pleurahöhle Empyem verursachte und zum Tode führte.

Ich habe bereits der gelegentlich etappenartig ausgedrückten, strenge genommen aber ebenfalls continuierlichen Weiterbewegung einer Infektion gedacht. Guten Beleg hiefür liefert der Fall von Heddaeus (32) und der von Bode (31). Der erstere wurde, nachdem seit drei Tagen Fieber, Schüttelfrost und Halsschmerzen bestanden hatten, in die Klinik aufgenommen. Dort fand man nicht bloss die Halsdrüsen, sondern den Hals in toto schmerzhaft verdickt. Bei fortwährender Zunahme einer linksseitigen Mandelschwellung und hohem Fieber traten im Urin Körnchenzylinder, weisse und rote Blutkörperchen auf. Dann entstand doppelseitige Pneumonie und linksseitige Exsudativpleuritis. Diese erforderte schliesslich eine Thorakotomie. Zwei Tage später erfolgte der Tod. Die Sektion erwies die Ge-

gend der linken Tonsille als eitrig infiltriert. Zwischen Tonsille und Plica aryepiglottica ein geschlossener prominenter Abscess. Die hintere Pharynxwand phlegmonös infiltriert, abwärts hievon bis fast handbreit über die Cardia discontinuierliche phlegmonöse Abscesse der Oesophaguswand mit Abhebungen der Schleimhaut, oft mit Perforationslöchern. Die Lymphdrüsen auf beiden Halsseiten nicht merklich vergrössert. Ferner lagen vor multiple metastatische Abscesse in den Lungen und Nieren, eitrig fibrinöse Pleuritis, Pneumonie und Milztumor. Die bakteriologische Untersuchung ergab im Tonsillar- und Pleuraeiter Staphylokokken, in der Lunge den Diplococcus pneumoniae. So war hier eine Mandeleiterung unter stationsweisen Zerstörungen interstitiell ins Mediastinum hinabgedrungen. Die Pleuritis war aber hier, wie Heddaeus begründet, im Gegensatze zu den vorigen Fällen von auf dem Blutweg bewirkten Lungenabscessen ausgegangen. Hiebei denkt man wohl am ungezwungensten an bakterielle Gefässinvasion von einem der interstitiellen Abscesse aus.

Mit Bode's Gegenstück zu dieser Beobachtung verhält es sich folgendermassen: Ein junger Mann klagte seit zwei Tagen über Schüttelfrost, Gliederschmerzen, Hustenreiz, Stechen im Kreuz und unter dem rechten Schulterblatte, als er ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Der Rachen war während der Dauer der klinischen Beobachtung nur etwas gerötet. Man constatierte Pneumonie. Nach-

dem am nächsten Tage der Kreuzschmerz äusserst heftig geworden und am übernächsten Tage Benommenheit aufgetreten war, erfolgte am sechsten Beobachtungstage der Tod. Bei der Sektion fiel an den Tonsillen, abgesehen von Hypertrophie und Rötung äusserlich nichts auf. Doch fand sich im Innern der linken Tonsille ein Herd eingedickten Eiters, den eine eitrige Infiltration des submukösen Gewebes mit einer grösseren Abscesshöhle unter dem M. thyreohyoideus verband. „Bis hier war also der Abscess durch Eitersenkung vorgedrungen." Nach abwärts lagen einige abscedierte paratracheale Lymphdrüsen und eine ebensolche an der Teilungsstelle der Carotis communis. Von hier aus ist dann der Eiterungsprozess nach Bode's wohlbegründeter Ansicht entweder in den kurzen, die Glandulae cervicales profundae mit den Glandulae mediastinales verbindenden Lymphgefässen abwärts gedrungen, oder wahrscheinlicher, ohne deutliche Spuren seines Weges zu hinterlassen, im prävisceralen Spalt. Jedenfalls ist er an der Communicationsstelle zwischen diesem und dem retrovisceralen Spalt aufs hintere Mediastinum übergeschritten und hat hier an Verbreitung gewonnen; ja er ist weiterhin einerseits nach der Wirbelsäule, dem Rückenmark und der tiefen Rückenmuskulatur weitergegangen, anderseits hat er fibrinöse Pleuritis und entzündliche Thrombose der Venae azygos und hemiazygos bewirkt. Die purulent erweichten Thromben endlich führten zu emboli-

schen Infarkten der Lungen, zu Embolie eines Astes der linken Arteria pulmonalis, zu embolischen, hämorrhagischen Infarkten der Milz, miliaren Nierenabscessen, embolischem Abscess im rechten Glutaeus maximus und multiplen miliaren Embolieen der Haut.

Bei einem Falle Treitel's (33) war das retropharyngeale Gewebe teils ödematös entzündlich, teils eitrig infiltriert. Ins vordere und hintere Mediastinum fortgesetzt, hatte die Eiterung auch die Pleura befallen. Als Ausgangsort der Infektion stellten sich die Tonsillen dar. Und auch hier erschienen oberflächlich keine akuten Veränderungen, der Durchschnitt jedoch zeigte in jeder Mandel etwa ein Dutzend erbsen- und linsengrosser Abscesse mit verdickter Wand.

Im Anschluss an diesen Fall berichtete A. Fraenkel (34) im Berliner Verein für innere Medizin über zwei Beobachtungen. Die zweite betrifft eine eitrige Pericarditis, die durch Verbreitung der Eitererreger hauptsächlich auf dem Lymphweg erzeugt war, und zwar von den Tonsillen her. Das lockere Zellgewebe in der Umgebung der Trachea und des Oesophagus fand sich hiebei sulzig infiltriert.

Etwas mehr als gewöhnlich mag auch beim Falle Richardière's (35) der Lymphweg in Anspruch genommen worden sein. Anschliessend an nicht eitrige Tonsillitis waren sehr schwere Allgemeinerscheinungen, Seitenstechen, Atemnot, linksseitiger Pleuraerguss, Anschwellung und Rötung auf der Brust ein-

getreten. Der Tod war ein plötzlicher. Auch die Sektion vermochte hier keinen Mandelabscess aufzufinden. In der Umgebung der Tonsillen, im retropharyngealen und mediastinalen Raum sass ebenfalls keine Eiterung, wohl aber bestand Pleuritis suppurativa. Ausserdem enthielt der linke M. pectoralis grosse Eitermassen, die aber nicht mit dem pleuritischen Exsudat in Verbindung standen.

Für gewöhnlich jedoch bildet die infektiöse Fortbewegung in Lymphbahnen nur eine Teilerscheinung continuierlicher Verbreitung.

Schlagend illustrieren die meisten dieser Fälle die erhöhte Gefahr weiträumiger Eitersenkung, durch Uebergang auf die Pleura, Thrombose und Embolieen oder diskreteres Befallen der Blutbahn zu raschem Schlusse zu drängen.

Nicht ausgeschlossen sind aber auch Durchbrüche in die Trachea mit Erstickung, Arrosionen grösserer Gefässe mit Verblutung.

IV. Die Verbreitung der tonsillären Infektion auf dem Wege des Verdauungskanals.

Dem Magensafte werden desinficierende Fähigkeiten zuerkannt. Nicht selten aber werden dieselben überwunden, sei es, dass Bakterien von besonders starker Virulenz oder in grosser Menge eindringen, sei es, dass Sekretionsanomalieen vorliegen. Keine Stelle des oberen Verdauungskanals scheint geeigneter zu sein, für die distalen Teile virulentes, sozusagen ausgebrütetes infektiöses Material zu liefern, wie der adenoide Schlundring, insonderheit die Gaumenmandeln. So erhob Kundrat (48) einen Sektionsbefund, der die Infektionsmasse einer phlegmonösen Gastritis von den Tonsillen abzuleiten gestattete.

Am meisten aber wird die sekundäre bakterielle Ansiedlung, wie schon gesagt, am empfindlichsten Teil des Darmkanals, im Wurmfortsatz begünstigt. Derselbe, in Bau und geringer Resistenz den Mandeln verwandt, ist noch mehr „Falle" als diese, und zwar auch für gröbere Substanzen, die durch ihre Reiz- und Druckwirkung seine Schwäche gegen Bakterien nur steigern. Die Erkenntnis dieser Verwandtschaft scheint sich in der Bezeichnung Sahli's „Angina des Wurmfortsatzes" auszudrücken. Im Schrifttum des letzten Decenniums über die Aetiologie der Appendicitis

trat denn auch die Tonsillitis immer mehr hervor.

Die ersten Berichterstatter über Fälle von Appendicitis im Zusammenhang mit Mandelentzündung waren Humphreys (36), Kelynack (37), Adrian (38), Brazil (39) und Apolant (40), zwischen 1891 und 1897. Auch Routier (41) und Sutherland (42) betonten den causalen Zusammenhang.

Mit vollendeter Klarheit leuchtet dieser aber erst aus den beiden Sektionsbefunden, welche Kretz (43) mitteilte. Bei einem 30-jährigen Weib war von zwei um Traubenkerne entstandenen Geschwürchen des Wurmfortsatzes eine Phlegmone, sowie diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis ausgegangen. Als Infektionsquelle musste eine abheilende, klinisch nicht beobachtete Mandelentzündung mit Substanzverlusten betrachtet werden. Es fanden sich im Mandel-, sowie Peritonealeiter lange, zierliche Streptokokken in Fülle. Dem Kliniker entging die Tonsillitis auch im zweiten Fall von Kretz. Sie hatte hier eine Recidiverkrankung des Processus vermiformis mit Peritonitis bei einem jungen Manne veranlasst, welchem ehemals die Spitze des Appendix nebst einem Kotstein entfernt worden war. Der Tonsillarciter enthielt neben Streptokokken auch Influenzabacillen, die Appendicitis beruhte auf Streptokokken.

Streptokokken bildeten auch die Ursache einer Angina mit anschliessender schwerer Appendicitis im Falle Schnitzler's (44).

Eine ebenfalls zugehörige Beobachtung machte Blos (45), während Rudolph (46) in einer Diskussion zweier Paratyphlitiden erwähnt, von Angina abzuleiten. Simonin (47) hob neuerdings den Zusammenhang hervor.

Die jüngste kasuistische Mitteilung, vereinigt mit einem Blick über das Schrifttum, stammt von Weber (48). Dieser bringt drei Beobachtungen, darunter eine eigene, trotz des fehlenden Sektionsbefundes schätzenswerte. Ein 17jähriges Mädchen erkrankte an Halsschmerzen und Schlingbeschwerden mit Schwellung der Unterkieferdrüsen. Die stark zerklüfteten Mandeln trugen dickeitrigen Belag. Der Urin enthielt Eiweiss, hyaline und granulierte Cylinder, sowie Erythrocyten. Der Mandelbelag schloss neben andern Bakterien lange, dünne Streptokokkenketten ein. Seit 7 Tagen war die Mandelentzündung verschwunden, seit 1 Tage der Urin eiweissfrei, als eine Appendicitis eintrat. Dieselbe nahm einen günstigen Ausgang.

Die Häufigkeit der besprochenen Beziehungen ist noch nicht durch weite Statistiken bestimmt. Ein Anfang ist da ja wohl gemacht durch Poljakoff (49). Von seinen 26 Perityphlitisfällen hatten 3 mit Angina begonnen.

Für alle diese sekundären Wurmfortsatzentzündungen ist die Zufuhr des Infektionsmaterials auf der Darmbahn die natürlichste und zweifellos die häufigste. In Betracht käme höchstens noch, dass Bakterien, nach Passage des Magens und Dünndarms vom Mund

aus in den Wurmfortsatz gelangt, hier erst dann eklatante Wirksamkeit entfalteten, nachdem inzwischen die gleichartigen Bakterien eine Tonsillitis erzeugt hatten. Indessen ist es bei all den besprochenen Fällen wahrscheinlicher, dass das infektiöse Material von den Mandeln selbst stammte.

Dunkler erscheint der Zufuhrweg des Darms bei manchen andern, ebenfalls isolierten Metastasen von Tonsillitis aus.

Fröhlich (50) machte 1887 einen Fall von lakunärer Mandelentzündung und „idiopathischer" Peritonitis bekannt. Ein junger Mann wurde von Angina lacunaris befallen. Nach drei Tagen setzte eine angedeutete Peritonitis ein, die immer manifester wurde, bis am fünften Tage schon der Tod eintrat. In der Bauchhöhle fand die Sektion gegen 1 l seröseitriger Flüssigkeit. Die Dickdarmschleimhaut war wohl hochgradig geschwellt, jedoch frei von Geschwüren. Die Milzgrösse betrug 20:11:4 cm. Auf den mässig vergrösserten Tonsillen haftete kein Belag mehr. Die Beschaffenheit ihres Durchschnitts ist leider nicht berichtet. — Bei der Sektion nun hatte sich Fröhlich am Finger verletzt. Alsbald entwickelte sich Lymphangitis und Lymphadenitis mit Frost, Glieder- und Kopfschmerzen. Dazu kamen in kurzem Schlingbeschwerden, durch eine lakunäre Angina veranlasst. Fast gleichzeitig erkrankte auch F.'s Frau an lakunärer Angina mit subjektiven Allgemeinsymptomen. Und bei einem Lazarethgehilfen,

der sich beim Vernähen der Bauchwand mit der Nadel gestochen hatte. trat gleichfalls Lymphangitis, Lymphadenitis und lakunäre Mandelentzündung auf; doch alles in schwächerer Intensität. Obwohl hier keine bakteriologischen Untersuchungen vorgenommen wurden, ist es dennoch höchst wahrscheinlich, dass alle Erkrankungen durch denselben Mikroorganismus oder dasselbe Gemisch ausgelöst wurden. Dass die Lymphangitis Metastasen in den Mandeln gesetzt habe, erscheint mir freilich weit weniger wahrscheinlich als tonsilläre Selbstinfektion durch die Finger. Es liess sich anscheinend nicht entscheiden, welche Bahn die infektiöse Masse eingeschlagen hatte, um das Bauchfell zu erreichen. Trotz des Mangels an Geschwüren ist hier vielleicht doch der Darmweg denkbar.

Fröhlich weist in seinem Bericht auf eine Beobachtung Leyden's (51) zurück. An fieberhafte Halsschmerzen, bei denen die Mandeln gerötet und geschwollen, aber belagfrei waren, reihte sich vom fünften Tag an eine Peritonitis, die am elften Tage tödlich endete. Die Sektion ergab eine „diffuse Peritonitis purulenta (rheumatica?)". Am Geschlechtsapparat erschienen keine bemerkenswerten Veränderungen. Weiteres Detail fehlt.

Es ist möglich, dass sorgfältige Beachtung der Tonsillen zur Einschränkung des Gebietes der „idiopathischen" Peritonitis beiträgt.

Theoretisch ist es auch unschwer verständ-

lich, dass die Blutgefässe eine Metastase ausschliesslich in das Bauchfell tragen könnten. Dasselbe wäre in solchen Fällen als durch irgendwelche, etwa sogar nachweisbare Umstände geschwächt, als locus minoris resistentiae zu betrachten.

V. Die Verbreitung der tonsillären Infektion auf dem Blutweg.

Einzelmetastasen auf dem Blutweg.

Buschke (52) hat bewiesen, wie eine Tonsillenentzündung auf dem Blutweg lokale Affektion einer geschwächten Körperstelle erzeugen könne. Seine Beobachtungen zeichnen sich durch besondere Klarheit aus.

Eine Humerusfraktur nahm ihren Heilungsverlauf, als eine Angina Osteomyelitis und Periostitis an der Bruchstelle auslöste. nach Ausbruch der Tonsillitis, einen Tag vor Streptokokkenketten in Reinkultur. Zwei Tage nach Ausbruch der Tonsillitis, einen Tag vor Ausbruch des Schüttelfrostes waren im Blute dieselben Streptokokken, verschwanden zur Zeit der Osteomyelitis auf zwei Tage und traten dann wieder auf. Der osteomyelitische Eiter enthielt die gleichen Streptokokken.

Ein Ulcus cruris wurde mittels eines ungestielten Hautlappens gedeckt. Am vierten Tage nach der Operation, nach bislang fieberfreiem Verlauf, entwickelte sich Angina, in ihrer Folge vereiterte die Operationswunde. Der Mandelbefund ergab Streptokokken. Zu Beginn der Vereiterung war die Tonsillitis fast verschwunden. Zwei Tage nach dem Einsetzen der entzündlichen Erscheinungen am Bein

führte auch das Blut lange Ketten von Streptokokken. Vom Wundsekret aber wuchsen Streptokokken in Reinkultur von gleicher Art wie in Blut und Tonsillen.

Ein Knabe hatte einen Stoss in die linke Glutaealgegend erhalten. Die Schmerzen waren seit einigen Tagen verschwunden, da formierte sich, anschliessend an Angina, in der Tiefe der Contusionsstelle ein Abscess. Hier bargen die Mandelkrypten neben Streptococcus brevis Staphylococcus albus; der Abscess enthielt Staphylococcus pyogenes albus, der Blutbefund war negativ.

Buschke bringt noch einen vierten Fall, bei dem sich eine vorausgehende Schädigung nicht erweisen liess. Es entwickelte sich in der Folge einer Angina Osteomyelitis suppurativa. Am Tag der Aufnahme führte das Blut Staphylococcus pyogenes albus. Während in den Tonsillenkrypten Streptococcus longus und brevis, sowie Staphylococcus pyogenes aureus vorhanden waren, lagerten in der Tiefe nur Streptococcus longus und Staphylococcus pyogenes aureus. Im Abscesseiter und Knochenmark erschien Staphylococcus pyogenes aureus.

Buschke's experimentartige Fälle beleuchten wohl auch die Veröffentlichung Joal's (53) schärfer: „De l'orchite et de l'ovarite amygdalienne". Vierzehn zum Teil eigene Beobachtungen sind da zusammengestellt, wie sich im Verlauf einer Tonsillitis oder im Anschluss an eine solche Orchitis, Epidi-

dymitis oder Oophoritis ödematös entzündlicher, einmal eitriger Natur entwickelte. Parotitis wurde jedesmal mit Sorgfalt ausgeschlossen. Die Fälle betreffen durchaus jugendliche Leute. Joal erklärt den Zusammenhang mit dem infektiösen Charakter der Angina und mit der Fluxion zu jenen Organen in der Pubertätsperiode. Er beruft sich auf frühere einschlägige Beobachtungen von Verneuil, P. James, E. Gray, Berger und Lasègue.

Die Bedeutung eitrigen Einbruchs in eine Stelle andersartiger bakterieller Besiedelung wird im weiteren Laufe meiner Arbeit eingehender besprochen werden.

Tonsillitis und Nephritis.

Nur unter bestimmten Verhältnissen, bestimmt geartet, wird das infektiöse Material, wenn es von den Tonsillen aus ins Blut übergegangen ist, mit beschränkter Wahl sich ansiedeln. Unter allen Umständen aber wird die Anwesenheit giftiger Substanz im Blut sich am ehesten in zwei Organen charakteristisch äussern, in der Milz und in den Nieren. Auf die Häufigkeit des Milztumors bei Tonsillitiden hatte u. a. Friedreich schon frühe aufmerksam gemacht. Leichter freilich gelangt die Nierenaffektion zur klinischen Beobachtung, sei es nun als blosse Albuminurie, sei es als echte Nephritis.

Senator nennt nach Heinze (55) in seinem 1896 erschienenen Buch über Nierenkrank-

heiten die Anginen unter den akuten Infektionskrankheiten an gleicher Stelle mit Diphtherie und Influenza als diejenige Krankheit, welche nächst Scharlach am meisten Nierenentzündung verursache. Auch Strümpell weist darauf hin, dass dem Auftreten der nephritischen Erscheinungen oft die Symptome einer leichten, kaum beachteten Angina vorhergegangen sind. Schon Kannenberg hatte 1880, freilich ohne Accentuierung des ätiologischen Zusammenhangs, über drei Fälle von Angina und nachfolgender Nephritis bei Gelegenheit von Mikrokokkenbefunden im Harn berichtet. Leyden deutete ebenfalls frühe auf die Beziehungen zwischen Nieren- und Mandelentzündung.

Jeppe (54) beschreibt 1891 fünf Fälle von Angina, die mit Albuminurie einhergingen. Eine dieser Albuminurieen war von vorneherein von echter Nephritis abhängig, an eine andere fügten sich erst später die unzweifelhaften Zeichen wahrer Nephritis.

Ueber ein ausgedehnteres, zu statistischer Grundlage verwertbares Material berichtet Bluhm in seinem „Beitrag zur Aetiologie der akuten Nephritis“ 1891. Er sah unter 94 Anginen 5, d. i. 6,7%, die mit sekundärer Nephritis verliefen. Noch viel reicheres Material überblickte Heinze (55). Unter seinen 1261 idiopathischen Anginen wurden 38 Fälle, d. i. 3,1% mit anschliessender Nierenentzündung bobachtet. Heinze glaubt, dass diese Zahl bei der Leichtigkeit, mit welcher eine Angina

übersehen wird, hinter der Wirklichkeit zurückbleibe. Auch ist er geneigt, einen Teil der nach Erkältung entstehenden Nephritiden, ebenso Fälle, bei denen eine Scarlatina sine exanthemate angenommen wurde, von einfacher Angina abzuleiten. Bei 7,3% der Tonsillitiden wurde blosse Albuminurie beobachtet. Heinze unterscheidet inter- und postanginöse Nierenentzündungen und erklärt die Prognose im allgemeinen für günstig.

Schwerer war der Verlauf von vier anginösen Nephritiden, über welche Cesare Baduel (56) berichtete. Hiebei fand sich im Urin und im Blut jedesmal ein Diplococcus von sehr geringer Pathogenität, welchen Verfasser aber bezüglich Morphologie und Wachstum mit dem Fraenkel-Weichselbaumschen identificiert. Oedem war hier mehr, dort weniger ausgesprochen. Ein Fall zeitigte Hydrops, Hydrothorax und Ascites. Die Dauer der Nierenentzündung betrug jedesmal mehrere Monate. Ein besonders schwerer Fall zeichnete sich durch Entwicklung von Pericarditis, Endocarditis und Pleuropneumonie aus. Interessant ist eine weitere angefügte Beobachtung. Bei einem Kinde, das nach Angina mit Drüsenschwellung geringe Albuminurie bekam, führte das Blut ebenfalls den Diplococcus pneumoniae, jedoch virulent.

Auch Joesten (57) leitet 2 von seinen 28 akuten Nephritiden von Angina ab und meint ebenfalls, ziemlich viele von den kryptogenetischen und Erkältungsnephritiden seien dieser Aetiologie zuzuweisen.

Ob eine Nephritis auf Bakteriämie oder blosser Toxinämie beruht, wird sich in manchen Fällen, wie in denen Baduel's, recht gut entscheiden lassen.

Tonsillitis und rheumatische Erkrankungen.

Unter den Allgemeininfektionen mit objektiven Symptomen, von den Tonsillen aus auf dem Blutwege weit verbreitet, ragen empor die „rheumatischen" und die denselben zunächststehenden Erkrankungen. Einerseits zeitigen diese Krankheiten oft so gutartige pathologische Veränderungen, dass man den infektiösen Charakter leicht verkennen konnte, anderseits gibt es derartig feine Uebergänge zur Septikopyämie, dass man sich fast wundern muss, wie das Gemeinsame mit letzterer nicht schon früher allgemein bemerkt wurde.

Eingangs wurde bereits erwähnt, dass Aerzte des 18. Jahrhunderts Anginen mit Beziehungen zu Gelenkrheumatismus kannten und für diese Mandelentzündungen wiederum die dunkle Bezeichnung „rheumatisch" wählten. Dunkel, weil damit wohl klinische Zusammenhänge ausgesprochen wurden, das Wesen derselben aber gleichzeitig umgangen und umschrieben wurde, ja damals werden musste. Als nach langer Pause im Jahre 1865 Trousseau (2) neuerdings das Wort Angine rhumatismale aufstellte, unterlag er denselben Schwierigkeiten. Durch die Heranziehung von Tonsillitiden, die erst im Verlauf eines Gelenk-

rheumatismus eintraten, wurde der Weg zur richtigen Erkenntnis nur unklarer, verworrener. Und der Glaube, dass sich die Angine rhumatismale als besondere klinische Form abgrenzen lasse, störte die Unbefangenheit der Beobachtung. Trousseau's Schüler Lasègue (58), De Lagranère (59) und Piponnier (60) gelang es nicht, sich von diesen Schwierigkeiten zu befreien.

So rückte man zwei Jahrzehnte lang wenig von der Stelle. Zwar erschienen wertvolle kasuistische Mitteilungen. Caesar Boeck (61) besprach 1877 und 1882 mehrere Fälle von Tonsillitis, bei denen mit oder nach Abnahme der Schlingbeschwerden akuter Gelenkrheumatismus, einmal auch Erythema nodosum ausbrach. Loebl (62), Bull (63), Massei (64), De Schweinitz (65), Laure (66) machten in den Jahren 1882 und 1883 analoge Beobachtungen bekannt. Bereits hatten die Engländer eine beachtenswerte Casuistik entwickelt. Kingston Fowler (67) hatte 1880 16 Fälle von Angina mit nachfolgendem Gelenkrheumatismus expliciert. Die Tonsillitis betrachtete er als zeitige Manifestation der „rheumatischen Diathese", eine Bezeichnung, die besonders den Engländern eignete. Er schätzte die Häufigkeit derjenigen Gelenkrheumatismen, welche von Mandelentzündung eingeleitet werden, auf 80%. Diese Zahl ist sicherlich viel zu hoch, ebenso wie die W. Stewart's (68) 1881, der die Häufigkeit auf 70—80% taxierte. Die Veröffentlichung des letzteren Autors ist

übrigens von hervorragenderem Interesse durch den seltsam bestimmten Satz: „all rheumatic fever cases are of truly pyaemic origin". Eine vereinzelte frühe Formulierung späterer Anschauungen. Unter den 13 Rheumatismusfällen Harkin's (69) ist sechsen Tonsillitis vorhergegangen.

Einen erneuten und originellen Versuch, das Wesen des Zusammenhanges zu erklären, unternahm Caesar Boeck (70) 1884 im Anschluss an Fälle, in denen Erythema nodosum und multiforme, sowie Purpura rheumatica einer primären Angina entsprungen sein sollten. Er stellt die Alternative, ob ein die vasomotorischen Centren afficierendes Contagium durch die Angina in den Organismus tritt, oder ob die rheumatische Erkrankung reflektorisch von den Mandeln her ausgelöst wird; er selbst neigt zur letzteren Anschauung.

Die nächsten Jahre brachten weitere Erörterungen des Gegenstandes, besonders von englischer und amerikanischer Seite, so von Fitzmaurice (71), Fox (72), Knox (73), St. Clair Thomsen (74), Radcliffe (75). Unter den Arbeiten des Anfangs der neunziger Jahre, von Czaikowski (76), Joal (77), Raoult (79), Legendre und Claisse (78), greife ich diejenige der letzten beiden Verfasser heraus. Man war energisch in die bakteriologische Aera eingetreten und behalf sich nicht mehr mit der „rheumatischen Diathese" u. ä. Die Veröffentlichung betraf einen Fall von Purpura, und papulös-knotigem Erythem

im Verlauf einer langwierigen Tonsillitis. Aus den Mandelbelägen liessen sich wohl Streptokokken darstellen, jedoch das durch Scarification aus den Papeln gewonnene Blut erwies sich sowohl unter dem Mikroskop, wie auch gegenüber dem Kulturversuch als bakterienfrei. So schlossen denn die Autoren, dass entweder die Kokken der Papeln in Gerinnsel eingehüllt sein müssten, zumal man bei einem ähnlichen Falle dieselben in Schnitten fand; oder dass bakterielle Stoffwechselprodukte die Papeln erzeugt hätten.

Bislang hatte sich die deutsche medizinische Litteratur kaum mit der Materie befasst. Ausser Loebl hatte Stephanides (80) einmal über Pupura und Gelenkrheumatismus, von Angina eingeleitet, berichtet. Da und dort waren die Beziehungen leicht berührt worden, so von Strümpell. Die bedeutsamste deutsche Aeusserung dieser Zeit stammt von Fiedler (81), der die Tonsillen als Eingangspforte für das inficierende Agens betrachtet. Uebrigens glaubt auch er an eine klinisch abgrenzbare „rheumatische" Angina.

Eine ganze Reihe tüchtiger Veröffentlichungen aber setzt ein mit der Arbeit von Roos (82) 1894 „über rheumatische Angina". Dieser hält mit Fiedler die „rheumatische" Tonsillitis für die erste Wirkung des inhalierten und von den Mandeln festgehaltenen Krankheitserregers, der dann nach kürzerer oder längerer Pause die Allgemeininfektion auslöse. Bei aller Neigung, an eine klinisch

umgrenzbare rheumatische Anginaform zu glauben, muss er dennoch zugeben, dass die Symptome einer solchen wenig bezeichnend sind, ja dass, nach fremden und eigenen Beobachtungen, eine lakunäre Mandelentzündung gleich beziehungsvoll sein könne. Immerhin unterscheidet er: „Entweder ist die der Polyarthritis vorausgehende Angina ""rheumatischer"" Natur (A. rheumatica), durch denselben Infektionsstoff wie die Polyarthritis rheumatica hervorgerufen und eine frühzeitige Manifestation derselben. Die darauf folgende Allgemeinerkrankung wäre dann ein wirklicher akuter Gelenkrheumatismus. Oder es können nach beliebigen Anginen unter besonderen Umständen pseudorheumatische Erkrankungen, Lokalisationen des Infektionsstoffes der Angina in den Gelenken und serösen Häuten, ähnlich wie z. B. bei der Gonorrhoe, eintreten (Polyarthritis anginosa). Manches spricht dafür, dass diese letztere Auffassung in vielen Fällen die richtige ist, dass die Polyarthriten nach Angina zu den abgeschwächten Pyämieen gehören und besonders dann zustande kommen, wenn eine Tonsillareiterung stattgefunden hat." Roos hebt auch hervor, dass die Polyarthritiden nach Mandelentzündung von den typischen rheumatischen etwas abweichen, durch hingezogeneren Verlauf, Tendenz zur Exanthembildung und durch häufig mangelhafte Reaktion auf Salicyl. Ob man sie thatsächlich vom Typus abtrennen muss, vermag auch unsere Zeit noch nicht bestimmt zu ver-

neinen. Die reiche Arbeit enthält u. a. einen Fall von besonderem kasuistischen Interesse. An eine Chorea, die mit Mitralinsufficienz verbunden war, reihte sich Erythema nodosum. Die Anamnese ermittelte ausser einem Schlag auf den Arm nur eine achttägige schwere Halsentzündung, die kurz vor dem Eintritt der choreatischen Erscheinungen bestanden hatte. An diese Beobachtung füge ich wohl passend aus jüngster Zeit den Hinweis Köster's (83), dass u. a. auch Angina von ätiologischem Gewichte für die Entstehung von Chorea minor sein könne.

Mit der Roos'schen Veröffentlichung war eine solide Grundlage gegeben. Im Jahre darauf erläuterte Buss (84) an einer stattlichen Reihe von Beispielen die Häufigkeit, mit welcher Beziehungen zwischen Angina und Gelenkrheumatismus vorkommen. Aus der Erfahrung, dass sich für beide Erkrankungen dieselben pathogenen Mikroorganismen finden und zwar zumeist pyogene Kokken, vor allem Staphylokokken, zuweilen Pneumoniekokken, schleisst Buss, dass für viele Polyarthritiden die Rachenschleimhaut, besonders aber die Gaumenmandel, das Eingangsthor der Krankheitsnoxe darstelle. Der akute Gelenkrheumatismus ist seiner Meinung nach vielleicht in den meisten Fällen durch abgeschwächte pyogene Mikroorganismen verursacht. Diese Auffassung scheint hauptsächlich von Sahli (85) ausgegangen zu sein, der bei typischem Gelenkrheumatismus in allen Krankheitsherden einen mit dem Staphylo-

coccus pyogenes citreus identischen Mikrokokkus gefunden hatte. Rosenbach (86) fasste um die gleiche Zeit die akute Polyarthritis rheumatica ebenfalls als verblasste Pyämie auf. Von der gleichen frühen Ansicht Stewart's war bereits die Rede.

In den neunziger Jahren wurde diese Auffassung immer geläufiger. So sprach sie auch Suchannek (87) aus, mit eigener Einschränkung, dass der akute Gelenkrheumatismus der ätiologischen Einheitlichkeit entbehre. Er erörtert die Beziehungen zwischen diesem und der Tonsillitis ungefähr im Sinne von Buss. Auf der gleichen Anschauung basieren im allgemeinen überhaupt sämtliche nachfolgenden Mitteilungen. Sterling's (88) kasuistische Veröffentlichung und diejenige eines Ungenannten in den Memorabilien (89), sowie eine weitere von Peltesohn (91) erheischen keine spezielle Hervorhebung.

Anscheinend gegen Roos wendet sich Groedel (90) im Anschluss an eine nicht unansehnliche Kasuistik, indem er erklärt, die Form des Rheumatismus sei fast immer diejenige eines genuinen Gelenkrheumatismus, nicht eines Rheumatoids, die Art der Angina in der Regel die lakunäre.

Noch energischer leugnet das Vorkommen einer klinisch abgrenzbaren rheumatischen Angina Bloch (92). Nach ihm kann jede Angina Gelenkrheumatismus zur Folge haben, von der katarrhalischen bis zur abscedierenden. [Lauenstein (93) erwähnt später in einer

Discussionsbemerkung sogar eine phlegmonöse Angina mit angeschlossenem Gelenkrheumatismus]. In Bezug auf fetztere führt Bloch aus eigener Erfahrung ein Beispiel an. Ferner betont er, dass Schwere der Tonsillitis und des Rheumatismus nicht parallel gehen, sowie dass die Pause zwischen Ablauf der Angina und Ausbruch der Gelenkerkrankung das einemal geringfügig ist, ein andermal mehrere Tage oder sogar 1 bis 2 Wochen währt. Ueber das Wesen des Zusammenhanges stellt er die seit Roos gewonnenen auseinandergehenden Anschauungen fest und schliesst sich derjenigen an, welche die Gelenkentzündungen als bakterielle Metastasen von der Mandelentzündung aus betrachtet. Diese Hypothese zu befestigen, waren besonders die Staphylokokken- und Streptokokkenbefunde geeignet, welche Singer (94) bei akutem Gelenkrheumatismus im Gelenkinhalt, Blut und Harn, besonders im letzteren, erhoben hatte.

Die Bedeutung einer blossen Eingangsgelegenheit für die Mikroben des Gelenkrheumatismus wurde der durch Entzündung aufgelockerten Mandel von O. Rosenbach (95) zugeteilt. Die Tonsillitis wäre also kein primärer Herd, sondern ungefähr vom Gewicht einer Wunde, welche das Eindringen bestimmter Mikroorganismen erleichtert. Diese Rosenbach'sche Theorie scheint nicht mehr in Discussion zu stehen, wohl aber die Gerhardt'sche (96), welche die Gelenkerkrankungen nicht von der Anwesenheit der Bak-

terien, sondern ihrer Toxine ableitet. Légendre's Aeusserung verwandter Möglichkeit habe ich referiert. Als Beispiel neuester Anhängerschaft ähnlicher Ansichten darf ich vielleicht einen Aufsatz von Kollmann (97) heranziehen, der dazu neigt, den Gelenkrheumatismus auf besondere toxische Momente zurückzuleiten. Wenigstens spreche in diesem Sinne die Thatsache, dass durch Einführung von Pferdeblutserum in den menschlichen Körper das Bild einer akuten Polyarthritis entwickelt werden könne.

Die bisherigen Erfahrungen scheinen mir ein Compromiss zu fordern: Die Toxine sind vielleicht das Ausschlaggebende; die sozusagen persönliche Anwesenheit der Mikroorganismen in den Gelenkherden ist möglich, aber nicht nötig.

Auch Katz (98), in seinem Vortrag über die Beziehungen zwischen Angina und akutem Gelenkrheumatismus, gibt lieber dem toxischen als dem bakteriellen Einfluss Schuld, hier insbesondere als der bakteriellen Metastase von den Mandeln aus. Er liefert auch eine statistische Notiz: 30% aller Rheumatismusfälle seien durch mehr oder weniger heftige Rachenaffektionen eröffnet. Von statistischer Bedeutung sind ferner die Ziffern, welche Rössner (93) und Rumpf (99) in einer Discussion nennen. Der erstere sah bei 80 Anginen in der Fühlsbütteler Anstalt 20 mal „Furunkulose" und Gelenkrheumatismus folgen, der letztere schätzt die Zahl derjenigen

Polyarthritiden, welche mit Angina zusammenhängen, auf 30—50%. Bruck (100), der in der Berliner medizinischen Gesellschaft über vier Fälle von Angina mit Purpura rheumatica berichtet, taxiert den Anschluss des Rheumatismus an Angina auf 5—80%.

Wesentlich der Kasuistik dient die Dissertation Korte's (101). Auf die Arbeiten von Staffel (102), Meitus (103), Gallois (104) einzugehen, ist nach den bisherigen Ausführungen nicht notwendig. Die letzte Forschungsetappe dieses Gebietes jedoch darf nicht übergangen werden. Ich meine die Experimente F. Meyer's (105).

Er konnte in 5 Fällen von typischer Polyarthritis rheumatica acuta aus dem Tonsillensekret ziemlich kleine, als Streptokokken angeordnete Diplokokken züchten, die bei Tieren eine Erkrankung erzeugten, ähnlich dem menschlichen Gelenkrheumatismus. Die Sektion der verendeten Tiere ergab 8 mal seröse Pericarditis, 3 mal Peritonitis, 1 mal Pleuritis. Die Exsudate enthielten keine Bakterien. Bei $^1/_5$ der mit Gelenkentzündung erkrankten Kaninchen aber fand sich eine typische valvuläre Endocarditis. Letztere Beobachtung hebt Meyer besonders hervor, da Endocarditis experimentell bisher nur durch Klappendurchstossung oder Einführung von Kartoffelteilchen in die Blutbahn mit nachfolgender Injektion hervorgerufen worden sei. — Eine zur Kritik unbedingt notwendige Folge ähnlicher Versuche liegt leider noch nicht vor.

Da und dort im Gange des Abschnittes trafen wir auf Hauterkrankungen, mit oder ohne Gelenkrheumatismus, von Angina eingeleitet. Es sind dies Erytheme verschiedener Art, wie sie auch der Pyämie, nach Bäumler (106) sogar verschiedenen Infektionskrankheiten eigen sein können. Purpura, Peliosis rheumatica, Erythema multiforme und nodosum. Aber auch andere Symptome rücken gelegentlich das Krankheitsbild dem pyämischen Kreise näher. Das Gelenkexsudat ist manchmal nicht rein serös, leicht getrübt, mit Eiterkörperchen untermischt. Oder die Pyämie ihrerseits streift durch ausnahmsweise serösen Charakter der Gelenkergüsse den Bezirk der Polyarthritis rheumatica. Bloch (92) meint, dass die rheumatische Erkrankung und gerade auch der postanginöse Rheumatismus, ähnlich wie die Pyämie, recht häufig die Muskeln, zuweilen die Sehnen und das Periost, ja selbst den Knochen befalle. Mit besonderer Vorliebe aber wählen beide verwandte Erkrankungen die serösen Häute, Pericard und Pleura, wohl auch das Peritoneum, selbst die Meningen, hauptsächlich jedoch das Endocard. Packard (107) beschrieb 1900 5 Fälle, welche im Verlauf einer Tonsillitis Endocarditis entwickelten. Er kommt zum Schluss, die ätiologische Bedeutung der Angina für die Entzündung des innern Herzüberzuges sei bisher weit unterschätzt worden. In der That gewinnt man diesen Eindruck, wenn man dem weit reicheren Material Roeger's (108) ge-

genübersteht. Dieser berichtet, dass von 120 an Mandelentzündung Erkrankten 20% ein vorübergehendes, 8% ein dauerndes Herzgeräusch erwarben. Eigens aber muss eine an gleicher Stelle gebrachte Krankengeschichte referiert werden.

Ein Mädchen war mit anscheinend katarrhalisch-herpetischer Tonsillitis erkrankt. Zur Zeit der ersten Untersuchung entdeckte man über der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch. Nach 4 Tagen nahm das Geräusch ab, nach 7 Tagen konnte die Patientin entlassen werden. Ueber ein Monat später jedoch musste das Mädchen wieder aufgenommen werden. Ein lautes Geräusch liess sich neuerdings über der Herzspitze vernehmen. Der rechte Unterschenkel war ödematös und gerötet; an seiner Innenseite von der Kniekehle bis zur Mitte fühlte man eine strangförmige Verhärtung, mit einer etwa walnussgrossen fluktuierenden Anschwellung an ihrem oberen Ende. Schliesslich entleerte die Probepunktion dunkles Blut mit etwas Eiter. Nun wurde auf den fluktuierenden Tumor eingeschnitten und ungefähr ein Esslöffel dunklen Cruors entfernt, welcher im Centrum gelbliche Masse enthielt (central erweichter Thrombus). Roeger's Fall hier mag vielleicht zu den vielen gehören, in welchen verborgene tonsillare Eiterherdchen vorhanden sind.

Nachdem wir mit der kurz vorhergehenden Besprechung die Brücke zur wahren Septiko-

pyämie beschritten hatten, sind wir, den letzten Fall betrachtend, beinahe schon in ihren Bezirk selbst gelangt.

Tonsillitis und Septikopyaemie.

Der Uebergangstyp möge diesen neuen Abschnitt eröffnen, sowie er den vorigen beschloss. Thomson's (109) Mitteilung über septisches, makulopapulöses Erythem im Anschluss an follikuläre Angina erscheint mir für meine Zwecke zu wenig eindeutig. Seine Beobachtungen würden sich etwa dem Fall I in Jessen's Arbeit „über die Tonsillen als Eingangspforte für schwere Allgemeininfektionen" (110) zuordnen lassen. Dieser Fall setzte mit einer von Allgemeinerscheinungen und schmerzhafter Schwellung der seitlichen Halsgegenden begleiteten Angina ein. Die eine Tonsille war schmutzig grün, die andere gelb belegt. Am 3. Tag entstand an den Unterschenkeln und Unterarmen, vor allem aber im Gesicht, ein kleinpapulöses, weder multiformes, noch knotiges Erythem. Zu gleicher Zeit bildeten sich sehr starke Gelenkschmerzen aus. Im Verlaufe von 8 Tagen verloren sich die Erscheinungen unter unregelmässigem Fieber. Die inneren Organe blieben frei. Im Mandelbelage wurden Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus ohne sonstige Beimischung gefunden, während die Blutuntersuchung negatives Ergebnis hatte. So wäre hier eine reine Toxinämie immerhin denkbar.

Noch wahrscheinlicher beruhen auf der Wirkung von Bakteriengiften Fälle wie der von Bourges (111). Als Abschluss einer „angine pseudomembraneuse reconnue comme non diphtérique à l'examen bactériologique" entwickelte sich Strabismus convergens mit Gaumensegellähmung und Paraplegie beider Beine. Die Lähmungserscheinungen verloren sich langsam. Ueber die anscheinend ähnliche Veröffentlichung von Fütterer (112) verfüge ich leider nicht.

Das sind der reinen Sepsis nahestehende Fälle, bei denen sich pathologisch-anatomisch ziemlich diskrete Bakterien- oder richtiger Toxinwirkungen vorfinden. Unter 23 schwersten Sepsisfällen sogar hat Kühnau nach Jessen (110) nur 3 mal den Erreger im Blute finden können.

Man gestatte mir, zwei tonsillare Sepsisfälle aus dem Krankenhause München r. d. Isar hier einzureihen, bei denen die septische Allgemeinwirkung nur ziemlich diskrete Befunde bedingte.

I. Fall.

G. Katharina, 65jährig, wurde am 13. August 1901 ins Krankenhaus aufgenommen. Sie klagte seit 8 Wochen über heftige Schmerzen beim Schlucken. Speisen konnte sie nur mehr in flüssiger Form aufnehmen. Seit einigen

Wochen bestand auch Heiserkeit. Die äusserst kachektische Frau hatte starke Schwellung der Mandeln und der Uvula mit gangränös-schmierigem Belag. Die Drüsen am Halse waren geschwellt. Ueber den Lungen ergaben sich bronchitische Erscheinungen. Das Herz bot ausser sehr beschleunigter, aber regelmässiger Aktion bei der Aufnahme keinen krankhaften Befund. Klinische Diagnose: Carcinoma oesophagi. Angina septica. Therapie: Wickel, Kali chloricum. Schon am nächsten Tag erfolgte der Tod.

Die Sektion*) (Prosektor Dr. Albrecht) erhob Folgendes:

Hochgradig abgemagerte, kleine weibliche Leiche, von blasser Hautfarbe; die Haut, mit multiplen kleinen Blutungen. Eingeweide in gehöriger Lage; die Leber leicht geschnürt. Zwerchfellstand l. Unterrand der V., rechts Oberrand der V. Rippe. Herz handtellerbreit vorliegend. Die rechte Lunge durch eine dünne Spange an der Spitze adhaerent, die linke Lunge frei; Pleurahöhle leer. Im Herzbeutel ein Theelöffel seröser Flüssigkeit.

Herz von der Grösse einer weiblichen Faust, mit ziemlich stark geschlängelten Gefässen und durchsichtigem Perikard. Im rechten Ventrikel Cruorgerinnsel. Klappen und Endocard gehörig; Muskulatur dünn, blassbraun, ziemlich stark von Fett durchwachsen. Im linken Ventrikel Cruor. Die Aortaklappen

*) Sektions-Journal Nr. 298. 1901.

geringgradig verdickt, Mitralis mit gelblichen Einlagerungen. Die Muskulatur dünn, blassbraun, von etwas zäher Consistenz. Die Aorta mittelweit, Intima glatt.

Lungen. Beide Lungen von blasser Farbe, auf der Schnittfläche blutarm; ziemlich reichlicher Luftgehalt; in den Unterlappen der Saftgehalt gering vermehrt; in der Spitze des linken Unterlappens ein haselnussgrosser, luftleerer, dunkelbrauner Herd. In beiden Spitzen oberflächliche Pleuranarben mit schmalen Zonen subpleuralen, schiefrigen Gewebes. Bronchien, Gefässe, Lymphdrüsen ohne Besonderheiten.

Milz von entsprechender Grösse, anämisch, von weicher Consistenz.

Leber geschnürt, von etwas derber Consistenz; auf der Schnittfläche Farbe hellbraun, die centralen Partieen dunkelbraun; Andeutung von Muskatzeichnung.

Nieren etwas gross, Kapsel leicht abziehbar; Reste foetaler Furchung. Farbe hell gelbbraun, Consistenz weich. Die Schnittfläche mit deutlicher Zeichnung der Rinde, deutlicher Abgrenzung der letzteren gegen das Mark. Die Rinde von entsprechender Breite.

Uterus atrophisch, anteflektiert; Ovarien atrophiert.

Magen contrahiert, die Schleimhaut stark schiefrig pigmentiert, mit feinen Wärzchen. Der Inhalt von etwas ammoniakalischem Geruch. Die epigastrischen Lymphdrüsen an der kleinen Curvatur rosenkranz-

artig geschwollen, auf der Schnittfläche blutreich, braunrot, mit zahlreichen weissen Flecken. Bei Herausnahme der

Halsorgane zeigt sich der Uebergang vom harten zum weichen Gaumen geschwollen und etwas gerötet, der Isthmus faucium hochgradig verengt durch die zu je einem etwa walnussgrossen, derben Tumor vergrösserten, einander in der Medianlinie berührenden Tonsillen. Die Oberfläche der Tonsillen, namentlich an den einander zugewendeten Flächen, ist düster gerötet, teilweise geschwürig und mit zäh anhaftendem, schmutzig-gelb graugrünen Belag bedeckt. Das Gaumensegel gleichfalls geschwollen, düster blau, mit mehreren Geschwüren. Der Zungengrund mit einigen Blutungen und mehreren flach vorragenden, offenbar geschwollenen Balgdrüsen entsprechenden, teils weissen, teils dunkeln, mit etwas Belag bedeckten Höckern. Der Eingang des Pharynx und Larynx mit hochgradig geschwollener, blauvioletter Schleimhaut, mit missfarbigen, gelblich-grünlichen, dünnen Auflagerungen von foetidem Geruch. Der Kehldeckel auf etwa 3 mm verdickt, ziemlich starr; der Kehlkopfeingang dreieckig; die aryepiglottischen Falten gleichfalls verdickt und schwer beweglich, die rima glottidis ausgestopft mit den graugelben Belägen. Im oberen Teil des Oesophagus, etwa 2 cm der Schildknorpelwand, ein paar thrombosierte Venen. Die Schleimhaut ziemlich stark verdickt, uneben,

etwas missfarbig. In der Höhe der Aortenumbiegung findet sich am Hauptbronchus fixiert in der rechten vorderen Wand des Oesophagus ein etwa erbsengrosses Divertikel, das sich auszieht bis zu einer gerade in der Bifurcation gelegenen, mit den Bronchien innig verwachsenen, schiefrig indurierten Lymphdrüse. Die Schleimhaut auf der Rückseite des Kehldeckels zeigt einige Ekchymosen. Beide Stimmbänder sind verdickt, stark dunkelrot und entlang dem Schliessungsrande mit mehreren flachen, von zäh anhaftendem Belag bedeckten Erosionen besetzt; darüber reichlich grünlicher, schleimiger Belag. Im obersten Teile der Trachea einige Petechien und grau gefärbte Flecke; im übrigen ist die Trachealschleimhaut blass; nur an der hinteren Wand fortlaufend vereinzelte kleine Blutungen.

Die submaxillaren Lymphdrüsen sind beiderseits derb geschwollen, auf der Schnittfläche saftig, gelb und rot gefleckt. Einzelne der obersten paratrachealen Lymphdrüsen zeigen auf der Schnittfläche ausgesprochene hellbraune Pigmentierungen. Beide Tonsillen zeigen auf der Schnittfläche abwechselnd weisse, markig aussehende und etwas vortretende, düster braunrote Flecken. Eiterherde etc. in der Tiefe nicht nachweisbar. Das umgebende Bindegewebe nicht infiltriert.

Anatomische Diagnose:

Subakute septische Angina mit hochgradiger Hyperplasie der Tonsillen und oberen Halslymphdrüsen, multiplen flachen Geschwüren im Rachen, Kehlkopfeingang und auf den Stimmbändern. Beginnende braune Atrophie des Herzens. Lobuläre pneumonische Herde im linken Unterlappen. Obsolete Tuberkulose der Spitzen. Chronische Oesophagitis, Gastritis, Enteritis, besonders des unteren Ileums und Dickdarmes mit chronischer und akuter Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Tractionsdivertikel des Oesophagus durch schrumpfende, schiefrig indurierte Lymphdrüse an der Bifurcation der Trachea. Multiple Ekchymosen der Haut und der Trachea.

Man darf sich vorstellen, dass die ausgedehnten entzündeten Gebiete der Mandeln und des Rachens von septogenen Kulturen an der Oberfläche übersät, in der Tiefe durchwachsen waren. Deren Produkte wären als höchst bösartige, aber diskrete Toxine zu betrachten, welche, vereint mit der ungenügenden Ernährung und der Sauerstoffabsperrung durch die Kehlkopfschwellung, den Organismus unheilbar schädigten. Eine Bakteriaemie ist nicht ausgeschlossen. Auch durch die Lymphbahn, unter nur teilweiser Veränderung derselben, konnten Bakterien in den Kreislauf gelangt sein. Selbst durch die erkrankte Darmwandung mag septisches Material, durch den

Schluckakt herabbefördert, eingedrungen sein und einige mesenteriale Lymphdrüsen akut entzündet haben. Weiter verstreute, ausgesprochen septische Manifestationen sind eigentlich nur in Form multipler Blutungen der Haut und der Trachea vorhanden. Selbst die Milz ist nicht charakteristisch umgewandelt.

Das ist einer von den nicht ganz seltenen Sepsisfällen, in denen auch der pathologische Anatom nur spärliche Aeusserungen der allgemeinen Intoxikation aufzufinden vermag. Aehnlich liegt die zweite Beobachtung.

II. Fall.

S. Bernhard, 25jähriger Schleifer, tritt am 13. September 1901 ins Krankenhaus München r. d. I. ein. Er klagt über Schmerzen im Halse, kann den Mund zwar öffnen, aber nur mit Beschwerden. Starker Kopfschmerz ist vorhanden. Diese Krankheitsgefühle bestehen angeblich seit 2 Tagen.

Befund:

Der sehr kräftige Mann besitzt gesunde Lungen. Das Herz wird nach rechts verbreitert, sonst aber regelmässig befunden. Das Abdomen zeigt keine Besonderheiten. Beide Mandeln und die Uvula sind stark gerötet, die Tonsillen bis zu Kirschgrösse geschwellt und mit zahlreichen Eiterpfröpfen ausgestattet. Leichte Kieferklemme liegt vor. Der Racheneingang ist völlig frei; Stenoseerscheinungen fehlen; die Atmung geht ungestört vor sich.

Halsdrüsenschwellungen nicht nachweisbar. Starker Belag bedeckt die Zunge. Der Puls ist zwar beschleunigt, aber kräftig, das Sensorium vollkommen frei.

Therapie:

Gurgelwasser (Kali chlor.), Halswickel.

Schon am nächsten Morgen trat plötzlich der Tod ein.

Klinische Diagnose:

Angina septica.

Der Sektionsbericht*) (Dr. Hermann) lautet:

Ziemlich grosse, kräftig gebaute männliche Leiche, von blasser Hautfarbe, ohne Oedeme. Pupillen gleich, mittelweit; Corneae durchsichtig. Fettpolster stellenweise 3,5 cm dick.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle ist das grosse Netz herabgeschlagen. Wurmfortsatz frei beweglich. Unter dem proc. xiphoideus liegt die Leber 2 Finger breit vor. Magen etwas quer gestellt. Beide Lungen nirgends verwachsen; Pleurahöhlen leer. Herzbeutel liegt handtellerbreit vor. In seinem Lumen eine Spur klar seröser Flüssigkeit.

Herz grösser als die Faust der Leiche. Spitze des Herzens etwas mehr als zur Hälfte vom rechten Ventrikel gebildet. Subepicardiales Fett mässig stark entwickelt. Pericard glatt. Muskulatur des linken Ventrikels von grauroter Farbe; Intima und Klappen überall

*) Sektions-Journal Nr. 328. 1901.

zart, bezw. frei beweglich. Lumen des linken Ventrikels pflaumenweit, im Lumen etwas Cruor- und Speckgerinnsel. Rechter Ventrikel klein, gänseeiweit; Muskulatur geringgradig hypertrophiert; Farbe derselben. Klappen und Endocard wie links.

Beide Lungen von normaler Grösse. Pleuraüberzug ist, abgesehen von der Spitze des linken Oberlappens, überall glatt, glänzend, von rötlichgrauer Farbe; Consistenz in allen Abschnitten normal. Auf der Schnittfläche rechter Oberlappen von normaler Beschaffenheit. Rechter Mittellappen von etwas weisslicher Farbe; Blut-, Saft- und Luftgehalt entsprechend; rechter Unterlappen weist etwas vermehrten Saftgehalt auf. Saft ist nicht getrübt. Linke Lunge ist, abgesehen von ihrer Dreilappung, von normalen Verhältnissen.

Leber in allen ihren Abschnitten hochgradig vergrössert. Längsdurchmesser ungefähr 40 cm, Dicke über dem rechten Lappen 12 cm. Oberfläche glatt, glänzend, von rötlichbräunlicher Farbe. Der untere Rand stark abgerundet. Auf dem Durchschnitt besitzt die Leber hellbräunliche Farbe, speckigen Glanz, undeutliche Zeichnung. In der Gallenblase 1 Theelöffel grünbrauner Galle.

Beide Nieren, besonders im Längsdurchmesser, vergrössert; die Kapsel leicht abziehbar; Oberfläche glatt, von violetter Farbe. Consistenz vermehrt. Auf dem Durchschnitt Abgrenzung von Mark und Rinde deutlich. Das Mark ist dunkelbraunrot gefärbt, tritt

über der Schnittfläche etwas vor. Zeichnung der Markstrahlen deutlich; die verbreiterte Rinde zeigt helleren Farbenton als das Mark; Zeichnung deutlich. Nierenbecken normal.

Milz hochgradig vergrössert; Durchmesser 17:11,5:6 cm. Oberfläche von dunkelvioletter Kapsel bedeckt. Gewicht 480 gr. Auf dem Durchschnitt Pulpa vorquellend. Bindegewebe und Follikel deutlich sichtbar.

Bei Herausnahme der Halsorgane ergibt sich starke Hypertrophie beider Tonsillen, ohne das Lumen des Rachens hochgradig zu verändern. Aus den Lakunen quillt dünnflüssiger, heller Eiter hervor. Kehlkopfeingang mit eitrigem Schleim bedeckt. Stimmbänder und Schleimhaut des Kehlkopfs und der Luftröhre ohne Besonderheiten. Schleimhaut der Bronchien etwas gerötet.

Magen geringgradig vergrössert. Schleimhaut stark hyperämisch. Gefässe stark gefüllt. Schleimhaut des Darms von ähnlicher Beschaffenheit.

Blase und Genitalien ohne Befund.

Gehirn ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose:

Sepsis, ausgehend von lakunärer eitriger Tonsillitis. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Stauungsinduration der Nieren, septischer Tumor der Milz, Stauungskatarrh des Magen-Darmkanals. Geringgradiges Oedem des Unter-

lappens beider Lungen und des Gehirns. Fettleber.

Die Epikrise muss sich über den rapiden und bösartigen Verlauf dieses Falles verwundern, zumal die septischen Manifestationen hier noch weniger ausgeprägt sind als beim vorigen. Keine Haemorrhagie, ja nicht einmal irgend eine auffällige Hyperaemie schien sich finden zu lassen. Nur der Milztumor, etwa auch die Fettleber verriet das Wesen der Erkrankung. Die Anamnese mochte übrigens dennoch trügerisch, der Prozess von nicht ganz so akutem Verlaufe gewesen sein. Da lagerten vielleicht doch in der Tiefe der Mandeln (über ihren Durchschnitt ist leider nichts berichtet) weniger akute Herdchen, die mit der akuten lakunären Mischinfektion dann etwa besonders schwere Gifte bildeten. Unter solchen Umständen ist man eben besonders auf den Glauben an die heimtückische, verborgene Kraft der Toxine angewiesen.

Von einer viel manifesteren anginösen Sepsis, die aber dennoch hart an der Grenze zwischen Leben und Tod sich glücklich wendete, erzählt Jessen (110). Es ist sein Fall III. Eine Patientin erkrankte 12 Tage nach einer Streptokokkentonsillitis an wandernden Pneumonieen, Pericarditis, Pleuritis und leichter Nephritis. Schmerzen in den Gelenken entwickelten sich, ferner Hautblutungen auf dem rechten Handrücken und ein roseolaartiges Exanthem der Bauchhaut. Nachdem vorübergehend sogar Somnolenz und Inconti-

nenz aufgetreten war, besserte sich der Zustand. Die Kranke wurde schliesslich mit einem lauten systolischen Blasen an der Herzspitze, das im Beginne der Sepsis als anaemisch gedeutet worden war, entlassen. Den Zusammenhang mit der Tonsillitis beleuchtete in diesem Fall, der u. U. als kryptogenetisch gegolten hätte, einigermassen der bakteriologische Befund des pneumonischen Sputums. Auch dieses enthielt Streptokokken, keine Pneumokokken oder Influenzabazillen. Die Blutuntersuchung zur Zeit der Somnolenz fiel freilich negativ aus, wäre aber vielleicht zu einer anderen Zeit positiv gewesen.

Uebergänge zur Pyaemie im wörtlichen Sinne werden durch Fälle dargestellt, in welchen Bakteriaemie in Gestalt förmlicher Thromben und Emboli von Mikroorganismen auftritt. Schön konnte einen solchen Vorgang, der in den Mandeln einsetzte, C. Benda (113) zeigen. Es lag ein Tonsillarabscess vor. In sehr vielen kleinen Mandelgefässen, welche mit Sicherheit als Venen erkannt wurden, steckten ganze Thromben von Streptokokken-Reinkulturen. Auf diese Weise in den Blutstrom gelangt, hatten die Kokken zuerst an den Herzklappen Halt gemacht und, sich dort ansiedelnd, eine Endocarditis erzeugt.

Eine ähnliche Entwicklung muss der Fall II Jessen's (110) durchgemacht haben. Eine Frau wurde in schwer komatösem Zustand ins Hospital gebracht. Auffielen einzelne Hautblutungen und starke Cyanose. Die Milz war

vergrössert. Der Urin enthielt Eiweiss und zahlreiche Epithelzylinder. Sonst war kein bemerkenswerter Befund zu erheben. Auch die Tonsillen waren unauffällig. Nach 12 Stunden starb die Frau. Die Sektion fand auf den Pleuren zahlreiche kleine Blutungen, auf dem Pericard reichliche Ekchymosen, in der Herzmuskulatur kleine Abscesse, an sämtlichen Klappen frisch geschwürige Processe ohne irgend welche Auflagerungen. Die Tonsillenoberfläche war, wie so häufig, glatt, während auf dem Durchschnitt beiderseits eingedickte Abscesse erschienen. Leber fettig degeneriert. Milz sehr gross und weich. Nieren gross, von sehr zahlreichen kleinen Abscessen und Blutungen durchsetzt. Im Uterus und in den Ovarien gleichfalls zahlreiche kleine Blutungen. Als primärer Herd waren die Tonsillarabscesse zu betrachten.

Hervorragend durch den indirekten Nachweis der Staphylokokkaemie ist Jessen's (110) IV. Fall. Ein 24jähriges Mädchen, das schon öfters an Angina gelitten, erkrankte mit Schluckbeschwerden, zu denen sich abends Schmerzen in der Herzgegend fügten. Am nächsten Tage hohes Fieber, frequente Atmung, frequenter Puls. Die Tonsillen gerötet und weissgelb belegt. Ueber dem Herzen Reibegeräusche, ebenso vereinzelt über den Lungen. Auf der Brusthaut einige Roseolen. Urin eiweisshaltig. Bis zum nächsten Tage bildete sich Pneumonie aus. Im Tonsillenbelag wies man Staphylococcus pyogenes au-

reus nach. Am nächsten Tage fand man im aspirierten Pleuraexsudat den gleichen Coccus, diesmal in Reinkultur. Am Abend desselben Tages starb die Patientin unter zunehmender Cyanose. Aus dem Sektionsbefund ist hervorzuheben: Der Durchschnitt der pneumonischen rechten Lunge allenthalben von erbsengrossen Abscessen durchsetzt. Linker Lungenunterlappen gleich beschaffen. Pericarditis und Pleuritis fibrinosa mit geringen Ergüssen. Die vergrösserte Milz enthält zahllose hanfkorngrosse Abscesse. Tonsillen oberflächlich rein, auf dem Durchschnitt mit hanfkorngrossen Abscessen ausgestattet. In sämtlichen Organen entdeckte man Staphylokokken.

Anschliessend an seine Beobachtungen glaubt Jessen, man könne solche mit Septikopyaemie drohenden Anginen zuweilen klinisch erkennen. Diese Formen sollen dadurch hervortreten, „dass der Belag nicht lakunär sitzt, sondern wie in einem Culturgläschen in langen Streifen von meist gelber oder gelbweisser Farbe in der Richtung von oben nach unten in der Tiefe der Tonsille zieht". Jedenfalls sind diese Vermutungen höchst beachtenswert, bedürfen aber doch wohl der Nachprüfung.

Zurückkehrend von dieser Abschweifung betrachte ich die anginöse Pyaemie in ihrer brüskesten, nämlich eitrig-embolischen Ausbreitungsart. Von den kleinen Mandelvenen wird nicht leicht so wuchtiges eitrig-emboli-

sches Material gestellt. Dies geschieht vielmehr häufiger von Venen der seitlichen Halsgegend, daher vor allem bei der in continuo fortgesetzten Mandeleiterung, viel seltener jedenfalls vom umschrieben bleibenden Tonsillarabscess aus. So kommt es, dass ich auf eines der Beispiele continuierlichen Fortschritts der Infektion zurückverweisen muss, nämlich auf den Fall Bode's. Die Beobachtung aber, die ich jetzt zu bringen gedenke, hätte nur mit einem zu geringen Teile sich jener Gruppe eingefügt. Ich meine den Fall von Kiemann (114).

Bei demselben war die linke Mandel vergrössert und mit graugelbem, leicht abstreifbarem Exsudat (vielleicht von dem durch Jessen beschriebenen Charakter) behaftet. Die Halslymphdrüsen schwollen an. Ikterus, Milztumor und Pleuraexsudat gelangten zur Entwicklung. Die Tonsille hatte schliesslich ihren Belag verloren, war nur noch vergrössert, gerötet und gespannt, und entleerte auf Einschnitt Eiter. Unter Somnolenz erfolgte der Tod. Die Sektion ergab: Haselnussgrosser Abscess in der linken Tonsille, eitrige Infiltration der Lymphdrüsen an der linken Halsseite, des benachbarten Zellgewebes, sowie des submukösen und intramuskulären Pharynxgewebes. In den Venen der linken Halshälfte eitrige Gerinnungen. In der linken Pleurahöhle 200 ccm eitrig-jauchigen Exsudats. In beiden Lungen, besonders im rechten Unterlappen, zahlreiche bis nussgrosse Abscesse. Milz auf das doppelte vergrössert.

Schön wurden hier von der Sektion die Ausgangsthrombosen noch angetroffen. Nicht selten aber ist diese Station der pyaemischen Entwicklung zur Zeit der Obduktion bereits zerstört und verschwunden. Im kleinen Kreislauf wird der losgerissene infektiöse Faserstoffthrombus wohl immer Metastasen setzen. Sind nur Metastasen im grossen Kreislauf, im Gebiete seiner Capillaren, vorhanden, so muss man wohl den venösen Faserstoffthrombus ausschliessen. Es kommen dann nur mehr bakterielle Embolieen, oder im grossen Kreislaufe selbst, z. B. an den Herzklappen, flottgewordene Auflagerungen in Betracht.

Letztere Erwägungen müssen einen pathologisch-anatomischen Befund, betreffend einen Fall des Krankenhauses Schwabing, begleiten. Es sei mir gestattet, den Sektionsbefund*) im Auszug, wie er mir zur Verfügung steht, zu berichten:

Es lag eine Septikopyaemie vor, die von abheilender Angina ihren Ausgang nahm (Abscesse in beiden Tonsillen, perforierender Abscess der linken Tonsille, akute Hyperplasie der Halslymphdrüsen). An Aeusserungen der Septikopyaemie fanden sich: Subacute, verrucösulceröse septische Endocarditis der linken Aortaklapppe. Multiple septische Infarkte der Milz, hyperplastischer Tumor der Milz. Embolische Abscesse, Haemorrhagieen und

*) 22. V. 1902 Nr. 435 (Sektion Schwabing).

Infarkte beider Nieren. Embolischer Abscess der Vierhügel, der linken Kleinhirnolive, des linken Occipital- und Temporallappens. Hyperaemie und Oedem des Gehirns. Beginnende trübe Schwellung der Leber. Multiple Bronchopneumonieen beider Unterlappen. Ausserdem ergab sich: Emphysem der Lungen. Pleuranarben der Spitzen. Chronischer, atrophierender Katarrh des Magens und Darmes.

Bei dem Mangel von Lungenabscessen muss man wenigstens als Ouverture rein bakteriaemische Verbreitung der Infektion annehmen. Erst an der linken Aortaklappe siedelten sich die Bakterien an, nachdem sie, wie im referierten Falle von Benda, den Lungenkreislauf passiert hatten. Von da aus sind sie dann, jedenfalls mit Teilen des Nährbodens, in den arteriellen Kreislauf geworfen worden, um hier eine nuancenreiche Septikopyaemie zu entwickeln. — Auch der Uebergang der Infektion von den Tonsillen ins Blut mag ähnlich wie bei der Beobachtung Benda's gewesen sein.

Wesentliches vermag die übrige Kasuistik den bisher gezeichneten Bildern kaum hinzuzufügen. Trumbull's (115) „infective phlebitis as a sequel to follicular tonsillitis" ist leider durch keine Sektion mit entscheidender Schärfe beleuchtet. — Bei einer zunächst kryptogenetisch scheinenden Pyaemie Lexer's (116) untersuchte man die Mandeln genauer und traf in der Tiefe derselben wirklich auf kleine Eiterherde, von welchen die

Metastasen ausgingen. Neukirch (117) bespricht 2 wesentlich von „katarrhalischer" Angina ausgehende Sepsisfälle, bei denen die peritonitischen Erscheinungen den Accent trugen. Endlich berichtet Mosse (7), dass Bouillaud einen tödlich endenden Fall von Angina tonsillaris beschreibt, dessen Sektion Thromben im rechten Herzen ergab. Diese setzten sich in die obere und untere Hohlvene, in die Jugularvene und in die Pulmonalarterie fort. Kleine Thromben lagerten auch im linken Herzen und in den Pulmonalvenen.

Der Ueberblick über das Schrifttum der anginösen Septikopyaemie — ich kann es nicht erschöpfen — mahnt neuerdings zum Misstrauen gegen die ruhige Physiognomie der Mandel. Nicht selten wird sich bei Septikopyaemieen in der Tiefe scheinbar gesunder Tonsillen ein primärer Eiterherd finden, der dem pathologischen Anatomen den Gebrauch des unangenehmen Wortes „kryptogenetisch" erspart.

VI. Gewisse Möglichkeiten, Tonsillarabscess und akute allgemeine Miliartuberkulose.

Von dem gewonnenen Terrain aus möchte ich den Blick auf gewisse hochinteressante Möglichkeiten leiten.

1891 wies Sendtner (118) darauf hin, dass die Breslauer Frauenklinik, welche vier Jahre lang von Puerperalfieber verschont geblieben war, im Sommer 1887 binnen kurzer Zeit vier Todesfälle an puerperaler Septikaemie hatte. Diesen Fällen ging eine Epidemie mehr oder weniger schwerer Tonsillarangina unter den Hausbewohnern voraus. Sendtner nimmt da einen Zusammenhang an und verweist auf eine frühere Beobachtung Gusserow's von ähnlichem Zusammentreffen beider Erkrankungen.

Zur Kritik dieses Themas scheinen mir besonders die exakten Beobachtungen Buschke's einen soliden Unterbau zu liefern. Dort hatten entzündete Mandeln ihre Infektionserreger ins Blut gesandt, die sich einen locus minoris resistentiae zur Ansiedlung wählten.

Stellt man sich vor, das Individuum des ersten Falles habe keine Fraktur, oder das des zweiten Falles keine Operationswunde, sondern einen wunden puerperalen Uterus besessen, wäre es da nicht denkbar, dass die Mikro-

organismen sich diesen locus minoris resistentiae zur Kolonie ausgesucht hätten? Die Kulturbedingungen wären hier gewiss noch vorteilhaftere gewesen. Derartige Erwägungen scheinen mir stark genug, Sendtner's Vermutung noch einen grösseren Grad von Wahrscheinlichkeit zu verleihen.

Weitergehend in ähnlichen Ueberlegungen, kann man etwa annehmen, mediastinale Lymphdrüsen seien tuberkulös erkrankt. Da setzt eine Tonsillareiterung ein, die, etwa von der Art des Metzner'schen Falles, rasch ins Mediastinum hinabsteigt und auch die Drüsen erfasst, oder auf dem Lymphwege, von den Glandulae cervicales profundae inferiores her, dieselben erreicht. Jedenfalls werden die Drüsen eitrig eingeschmolzen. Eine grosse Menge von Tuberkelbazillen kann mobilisiert und in den Blutstrom geschwemmt, möglicherweise sogar, unter Arrosion oder Affektion eines Nachbargefässes, noch unmittelbarer in den Kreislauf geworfen werden. Kann da nicht, besonders wenn die Drüsen der Mündung des Ductus thoracicus nahe liegen und, etwa unter dem Einfluss der Mischinfektion, letzterer selbst von der Tuberkulose erfasst wird, eine akute allgemeine Miliartuberkulose das Resultat sein? Hier verlasse ich den Boden der Annahmen und gestatte mir, einen Fall zu detaillieren, in welchem dieselben ähnlich realisiert sind.

Br. Adolf, Elektromonteur, wurde am 14. VII. 1902 ins Krankenhaus München r. d. Isar

aufgenommen. Die Anamnese ergab, dass er sich seit 8. VII. krank fühlte. Die subjektiven Beschwerden bestanden in Kopfschmerz, allgemeiner Mattigkeit, Uebelkeit, heftigem galligen Erbrechen. Der Aufnahmebefund lautet: Mässig kräftiger Körperbau, mittlerer Ernährungszustand. Gesicht stark gerötet. Lungen: Ueber der linken Spitze Schall abgeschwächt, rechterseits sonor. L. O. verschärftes Inspirium und rauhes Exspirium. Sonst Vesiculäratmen. Herz: Grenzen gehörig; Aktion mässig beschleunigt; Töne laut, kräftig, rein. Magengegend etwas druckempfindlich. Abdomen weich. Urin sedimenthaltig; kein Eiweiss; kein Zucker. Stuhl angehalten; Zunge belegt; Foetor ex ore. Körperwärme 38.4. Therapie: Eis, Wickel, Sal Carolinum.

16. VII. Patient ist bei der Abendvisite sehr benommen, reagiert nur schwer. Auffallende Pulsverlangsamung (circa 52 pro Min.). Nachts ist Patient sehr unruhig, springt plötzlich aus dem Bett und stürzt aufs Fenster zu. Kann nur mit Mühe im Bette gehalten werden, muss schliesslich ins Bett geschnallt werden. Körperwärme am 15. VII. 38,0 und 38,8, am 16. VII. 38,3 und 38,4.

17. VII. Es besteht hochgradige Benommenheit. Patient antwortet nur mit dem einzigen Wort „ja“. Leichte Nackensteifigkeit; rechte Pupille weiter als die linke, reagiert nur schwach. Puls verlangsamt. Cheyne-Stokes'sches Atmen. Patient lässt Urin unter sich gehen. Stuhl angehalten. Körperwärme

38,5 und 38,1. Therapie: Eisblase auf den Kopf. Einlauf. Feuchte Einwicklung.

18. VII. Patient reagiert etwas besser, schlägt die Augen auf. Es besteht Ptosis rechterseits und Ungleichheit der Pupillen (rechte weiter). Abends vollkommene Unbesinnlichkeit. Körperwärme 38,0 und 38,5.

19. VII. Exitus letalis unter den Erscheinungen des Lungenödems und der Herzparalyse.

Klinische Diagnose: Meningitis; Miliartuberkulose; Infiltratio apicis sin.

Sektionsbericht*) (Prosektor Dr. Albrecht):

Grosse, kräftig gebaute männliche Leiche. Corneae mit beginnender Trübung. Pupillen mittel, gleich. Thorax lang. Baucheingeweide in gehöriger Lage. Wurmfortsatz frei und etwas nach innen unten. Blase ziemlich stark gefüllt. Zwerchfellstand links V., rechts IV. I. C. R. Herzbeutel $^2/_3$ handtellerbreit vorliegend. In seinem Innern etwa 1 Esslöffel klaren Serums. Die linke Lunge aussen oben, die rechte in ganzer Ausdehnung durch dünne fibröse Spangen adhaerent. Pleurahöhle leer. Schädeldach rechts etwas stärker als links ausgebuchtet, mit leicht injicierter Diploe. Die Dura etwas gespannt, nicht adhaerent. Innenfläche glatt und trübe. Im Sinus flüssiges Blut; die weichen Hirnhäute lebhaft injiciert, über der Convexität nur leicht, an

*) Sektions-Journal Nr. 257. 1892.

der Basis etwas stärker getrübt und leicht sulzig infiltriert. In der Sylvischen Grube zeigt sich eine mässige Anzahl teilweise sehr kleiner, teilweise bis stecknadelkopfgrosser Gallertknötchen. Gefässe der Basis dünnwandig, mittelweit. Auf der Schnittfläche sind beide Hemisphären blut- und saftreich. Balken und Fornix hochgradig maceriert. Ventrikel leicht erweitert und mit reichlichem, trübem, leicht geröteten liquor cerobrospinalis angefüllt. Das Ependym überall glatt. Das linke Hinterhorn zeigt eine Verlängerung nach rückwärts, welche mit leichter Einschnürung abgesetzt ist und sich bis 3 cm vor den hinteren Pol erstreckt. Auch das rechte Hinterhorn ist nach rückwärts ziemlich stark ausgedehnt und reicht bis fast 3 cm vor dem hinteren Pol. Stammteil und Kleinhirn ohne Befund.

Die linke Lunge in den abhängigen Partieen dunkler, violett, die Spitze ohne Narben. Pleura glatt und spiegelnd mit wenigen, kaum vortretenden kleinen Knötchen. Schnittfläche zeigt im Oberlappen reichlichen, im Unterlappen stark vermehrten Blutgehalt. In beiden Lappen eine sehr geringe Zahl von etwa halbstecknadelkopfgrossen, gallertartigen Knötchen. Im Unterlappen ein etwa erbsengrosser, schwarzroter, in beginnender Infiltration befindlicher Herd. In den Bronchien etwas rötlich gefärbter Schleim. In den Gefässen Spuren von flüssigem Blut.

Die rechte Lunge von entsprechendem

Volumen. Consistenz im ganzen etwas derber als links, besonders über den hinteren Partieen. In der Spitze ein obsoleter, schiefrig indurierter Herd von etwa Erbsengrösse. Der übrige Oberlappen in den andern Partieen wie links, nach hinten unten mit hochgradig vermehrtem Blut- und Saft-, teilweise fast ganz aufgehobenem Luftgehalt. Abströmender Saft nicht getrübt. Der Unterlappen zeigt auf der Schnittfläche eine grössere Anzahl schwarzroter, etwas vortretender Einlagerungen bis zu Kirschgrösse, welche aufgehobenen Luftgehalt und stark vermehrten Blutgehalt aufweisen. In den mittleren Bronchien des Unterlappens teilweise reichlicher, gelblicher Eiter. Gefässe und Bronchien wie links.

Milz etwa um die Hälfte vergrössert, von durchsichtig violetter Farbe, gehöriger Consistenz. An der Oberfläche durch die glatte Kapsel durchscheinend eine geringe Anzahl miliarer Knötchen. Schnittfläche glatt, mit grossen Follikeln und einer nicht besonders grossen Zahl gallertiger Knötchen. Bindegewebe nicht vermehrt.

Leber gross, dunkel-violettbraun, mit durchsichtiger Kapsel, in welcher eine geringe Zahl sehr kleiner gallertiger Knötchen durchscheint. Auf der Schnittfläche sehr reichlicher Blutgehalt; die acinöse Zeichnung deutlich, Knötchen bis zu Stecknadelkopfgrösse in sehr geringer Menge vorhanden. Ein Teil derselben gelblich gefärbt. In der Gallenblase etwa ein Esslöffel voll ziemlich dick-

flüssiger Galle. Porta hepatis frei von Drüsenschwellung.

Beide Nieren auffällig gross, derb, dunkelbraunrot, mit einer geringen Zahl von teilweise hirsekorngrossen, teilweise infarktartigen, ins Mark sich erstreckenden käsigen Knoten.

Magen in mittlerem Ausdehnungszustande, sein Inhalt mit gelblichen, käseartigen Brökeln vermengt, säuerlich riechend. Schleimhaut im Magen und Dünndarme geschwollen und gerötet. Im Anfang des Duodenums eine ganz oberflächliche haemorrhagische Erosion. Im unteren Ileum einige dunkelrot gefärbte Flecke; keine Geschwüre. Der Inhalt des Dünndarmes stark gallig gefärbt, dünnbreiig, der des Dickdarms geballt, dunkelbraungrau gefärbt. Wurmfortsatz mit leicht schiefrigen Verfärbungen, seine Schleimhaut im übrigen ohne Befund. Im Colon ascendens ein vereinzeltes, querstehendes Geschwürchen von etwa 2 mm Durchmesser, mit lebhaft gerötetem Rande und anscheinend käsiger Umwandlung unterhalb der Ränder. Die mesenterialen Lymphdrüsen leicht gerötet und geschwellt, ohne Knoten. Pankreas blutreich, sonst ohne Befund.

Der Ductus thoracicus ist in seinem unteren Brustteile mässig erweitert und mit auffällig stark blutiger Lymphe gefüllt. Ungefähr in der Mitte zeigt sich ein dunkelrotes, kaum vorspringendes Knötchen in der sonst glatten Intima. Am Truncus ano-

nymus liegt nach rechts und aussen eine ungefähr kirschgrosse, weiche Lymphdrüse an, welche vollkommen verkäst und in ihren oberflächlichen Partieen auf etwa 2 mm Tiefe in eitriger Einschmelzung begriffen ist. Auf der Höhe der Drüse ist der Ductus zunächst stark verengt, dann vollkommen obliteriert, das umgebende Bindegewebe derb fibrös. Die Obliteration erstreckt sich auf etwa 1 cm, in diesem Bereiche ist die Lymphdrüse verwachsen. Die Verkäsung reicht bis in seine Wandung hinein. Kurz unterhalb der obliterierten Stelle zeigen sich ein paar feine käsige Streifchen in der Intima, oberhalb einige kaum fühlbare Knötchen. Der proximalste Teil des Ductus ist grösstenteils sehr eng, die Wand daselbst eine ganz dünne, während die unterhalb der Einengung gelegenen Wandteile deutlich verdickt sind. Die Halsvenen und Vena anonyma ohne Befund. Bronchialdrüsen leicht anthrakotisch, ohne Verkäsung und deutliche Knötchen.

Halsorgane. Die linke Tonsille ist etwa taubeneigross, an der Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche eine fast erbsen- und eine etwa linsengrosse, mit dickem, grünlichgelbem Eiter angefüllte Abscesshöhle. In der rechten Tonsille ein etwa halblinsengrosser, ungefähr 0,5 cm unter der Oberfläche gelegener Abscess. Die übrige Schnittfläche ist in beiden Tonsillen nicht gerötet. In der linken Submaxillargegend eine fast walnussgrosse und eine et-

was mehr als erbsengrosse, derbe Lymphdrüse, welche beide mehrere derbe, verkäste Herde enthalten. Der Käseherd der ersteren ist an ein paar Stellen von eitrig erweichter Masse durchsetzt (etwas mehr als hanfkorngross). Die Paratracheal-Lymphdrüsen, sowie die rechtsseitigen submaxillaren Lymphdrüsen, Kehlkopf, Trachea, Oesophagus und Mundhöhlenschleimhaut ohne Befund.

Das Herz von entsprechender Grösse, derb contrahiert, mit glattem, mässig fetthaltigem Pericard. Muskulatur in beiden Ventrikeln dunkelbraunrot, blutreich, kräftig und von derber Consistenz. Klappen und Endocard in beiden Ventrikeln gehörig, bis auf ein kaum stecknadelkopfgrosses, glattes, weissliches Knötchen am Schliessungsrande des Aortenzipfels der Mitralis. Die Aorta etwas enge, glatt.

Anatomische Diagnose: Akute tuberkulöse Basilarmeningitis und miliare Embolieen von Lungen, Milz, Leber, Nieren, Colon ascendens — ausgehend von verkäster und in eitriger Einschmelzung begriffener Lymphdrüse am Truncus anonymus. (Fortgeleitete, geringgradige, käsige Tuberkulose des Ductus thoracicus; partielle Obliteration desselben; Dilatation und Hypertrophie der unterhalb gelegenen Abschnitte). Beiderseitige (bs. linksseitige) subacute Tonsillarabscesse. Verkäsung und beginnende eitrige Einschmelzung linksseitiger submaxillarer Lymphdrüsen. Obso-

leter tuberkulöser Herd der rechten Lungenspitze. Rechtsseitige fibröse Pleuritis. Keine Bronchialdrüsentuberkulose. Ascites. Tuberkulöses Geschwür des Colon ascendens. Beginnende multiple haemorrhagisch lobuläre Pneumonieen beider, bs. des rechten Unterlappens. Venöse Hyperämie aller Organe. Akuter entzündlicher Hydrocephalus internus.

Epikrise. Das pyogene Element ist zweifellos von den Mandeln aus in den Körper gelangt, die Tonsillen stellen seine erste Lokalisation dar. Denn sie besitzen nicht nur die einzigen, in unmittelbarer Nähe einer Oberfläche belegenen Abscesse, sondern diese Abscesse sind auch die grössten und ältesten, da ihre Eitermassen schon eingedickt waren und ihre Umgebung keine besonderen Entzündungserscheinungen aufwies.

Der epikritischen Revue wird es dienlich sein, das Bild zu rekonstruieren, wie es zu Beginn der Tonsillareiterung vorgelegen haben muss. Die rechte Lungenspitze enthielt einen obsoleten, schiefrig indurierten Herd von der Grösse einer Erbse. An den Truncus anonymus schmiegte sich eine von Käseherden durchsetzte Lymphdrüse, welche ihre Umgebung in einen leichten chronischen Entzündungszustand gebracht hatte. Die linke Submaxillargegend zeichnete sich durch zwei derbe Lymphdrüsen aus, die beide mit verkästen Herdchen ausgestattet waren. Wie hatte die tuberkulöse Infektion alle diese Drüsen erreicht? Zwei Möglichkeiten gibt es

da: Entweder von den Lungen her aufsteigend, mittels des retrograden Lymphstromes, oder abwärtssteigend von einem Zuflussgebiet der Halslymphdrüsen her. Die erstere Annahme ist unwahrscheinlich, weil die Bronchialdrüsen intakt waren. Die absteigende tuberkulöse Infektion aber erfolgt erfahrungsgemäss am häufigsten von den Mandeln aus. Der an den Tonsillen einsetzenden tuberkulösen Infektion werde ich noch ein eigenes kleines Kapitel widmen. Von den Halslymphdrüsen aus begaben sich dann die Tuberkelbazillen auf anastomosierenden Lymphwegen zu der beschriebenen Drüse am Truncus anonymus.

War nun die Tuberkulose ihrer jetzigen Intensität und Lokalisation nach schon machtvoll genug, eine allgemeine Miliartuberkulose wachzurufen? Die tuberkulösen Drüsenherde lagen abgeschlossen von den grossen Säftebahnen, waren sozusagen noch ausgeschaltet und hatten einen ungemein träge fortschreitenden Charakter. Die Tuberkelbazillen waren sesshaft, und kein Blutgefäss war selbst tuberkulös erkrankt. Es konnten höchstens ungefährliche Mengen von Bazillen den Kreislauf erreichen. Zum schärferen Fortschritt oder gar zur Allgemeininfektion bedurfte die Tuberkulose, wenigstens bei der jetzigen Sachlage, einer gewaltsamen Aufstörung, eines mobilisierenden Impulses.

Und da kam eine Tonsillareiterung zu schicksalsvoller Bedeutung. Von subakuter bis subchronischer Natur, sandte sie in fort-

gesetzten Schüben pyogenes Material in die Lymphbahn. Die tuberkulösen Drüsen aber bildeten einen locus minoris resistentiae. Gerade sie mussten den Eitererregern erliegen. Es ist bekannt, „dass durch gewisse Infektionskrankheiten, insbesondere Masern, Influenza u. a. schon etwa vorher im Körper bestehende tuberkulöse Herde rasch an Ausbreitung gewinnen und die Entstehung neuer tuberkulöser Herde durch eine anderweitige Infektionskrankheit wesentlich begünstigt wird"; so sagt Schmaus (119). „Es ist ferner bekannt", fährt er fort, „dass gerade gewisse mit Eiterung verbundene Formen von Lungentuberkulose, z. B. die eitrige Peribronchitis, eine grosse Neigung zu raschem Umsichgreifen und bösartigem Verlauf aufweisen." Nun, in unserem Fall ward die erhöhte Neigung der Tuberkelbazillen zur Ausbreitung besonders verhängnisvoll. Zunächst nahmen die Erkrankungen der Lymphdrüsen einen rascheren Gang an. Vor allem die Drüse am Truncus anonymus verfiel vollständig der Verkäsung und teilweise der eitrigen Einschmelzung. Der Ductus thoracicus aber wurde teils in Entzündungszustand versetzt und obliteriert, teils von der Verkäsung ergriffen. Wochen mochten verfliessen, bis, unter dem Impulse der Mischinfektion, die Intima selbst deutlich von der Verkäsung erfasst und die Sachlage für eine akute allgemeine Miliartuberkulose reif war. Schnell brachen dann Bazillenkolonieen, en masse, in den Blutstrom ein und verheerten den Organismus.

Am klinischen Verlauf interessiert einmal, dass die allgemeine Miliartuberkulose, wie nach Strümpell (120) überhaupt fast in der Hälfte der Fälle, von der tuberkulösen Meningitis beherrscht, ja geradezu maskiert wurde; sodann, dass auch hier die Mandeleiterung der Beobachtung intra vitam entging.

VII. Die Tuberkulose der Gaumenmandeln.

Das Thema der an den Tonsillen einsetzenden Tuberkulose ist im verflossenen Decennium so sehr in Discussion gestanden, dass ich es nicht ganz flüchtig streifen kann.

Es gab eine Zeit, welche die Mandeln für immun gegen Tuberkulose erklärte. Gegen diese Anschauungen scheint zuerst Strassmann (121) sich energisch gewendet zu haben. Seine Arbeit „Ueber Tuberkulose der Tonsillen" ist grundlegend. Unter 21 Fällen mit tuberkulösen Veränderungen fand er 13 mal Tuberkulose der Mandeln. Er führt aus, dass die Tonsillartuberkulose nicht durch die tiefgreifenden Zerstörungen der Rachentuberkulose ausgezeichnet sei, sondern fast ausschliesslich kleine und kleinste Tuberkel von schwankender Häufigkeit formiere. Durch ihre zahlreichen Riesenzellen glichen dieselben sehr denjenigen der Lymphdrüsen. Die Umgebung werde kaum in Mitleidenschaft gezogen. Die Bazillenbefunde seien spärlich. Ein makroskopisches Charakterbild werde nicht gestaltet, indem diese Mandeln teils normal gross, teils hypertrophisch, teils atrophisch angetroffen werden. Da bei seinen Fällen stets primäre Lungenherde vorhanden waren, führt Strassmann die Infektion auf Sputa zurück.

Der von Strassmann fixierte Standpunkt wurde auch späterhin, unter flüchtigen Abweichungen, im allgemeinen bewahrt. Unter den Arbeiten von Abraham (122), Lublinski (123) und Ruge (124) über den gleichen Gegenstand glaube ich besonders die letztere betonen zu müssen. Ruge sah in der Gerhardt'schen Klinik einen Fall von tuberkulöser Erkrankung der Halswirbelsäule, deren Quelle wahrscheinlich eine primäre Tuberkulose der rechten Mandel gewesen war. Diese Beobachtung regte nun zur Untersuchung vieler, teils während des Lebens, teils nach dem Tod entnommener Tonsillen an. Da entdeckte man bei einer nicht geringen Zahl tuberkulöse Veränderungen. Indessen war bei den meisten Fällen die Infektion durchs Sputum doch das wahrscheinlichste.

Der Bestätigung ähnlicher Strassmann'scher Erfahrungen dient die Veröffentlichung von Stewart (125), welcher bei der mikroskopischen Untersuchung einer hypertrophischen Tonsille keine Bazillen, wohl aber ein Riesenzellenlager vorfand.

Die Anschauung, dass die primäre Mandeltuberkulose gegenüber der sekundären von den Lungen aus durch Sputa erzeugten selten sei, wurde gestärkt durch die Forschungen von Schlesinger (126) und von Walsham (127). Schlesinger untersuchte eine Reihe von Kindesleichen auf Tuberkulose. Bei Lungentuberkulose konnte er fast immer auch Mandeltuberkulose nachweisen, niemals aber letztere

ohne erstere. Nicht ganz so gleichartige Resultate machte Walsham bekannt. Er verfügte über 41 Fälle, teils Sektionsbefunde, teils Befunde in operativ beseitigten Mandeln. Bei den Sektionen bestand grösstenteils Lungentuberkulose. Dabei ergaben sich 20 mal Tuberkel mit Riesenzellen in den Tonsillen. Bei zweien der lebenden Fälle folgte auf die Exstirpation der Gaumen- resp. Rachenmandel Lungentuberkulose. Zumeist war die Infektion jedenfalls eine sekundäre durch bakterienhaltige Sputa. In zwei Fällen nur war die tuberkulöse Rachenaffektion primär. Die Mandeln waren bloss bei einem kleinen Teile geschwellt, meistens vielmehr normal gross oder atrophisch; ganz, wie es Strassmann gefunden hatte. Anscheinend gegen Schlenker (s. u.) richtet sich Walsham's Bemerkung, dass bei der Halsdrüsentuberkulose die Mandeln viel häufiger, als man vermuten sollte, selbst Sitz der Knötchenbildung werden.

Scheibner (128) kam zu dem Ergebnis, dass unter 60 tuberkulösen Tonsillen nur 4, und diese nur mit grosser Wahrscheinlichkeit, primär erkrankt waren.

Auf den verborgenen Charakter tuberkulöser Mandelerkrankungen wies besonders Dieulafoy (129) hin. Er impfte Meerschweinchen mit Teilen von adenoiden Wucherungen oder hypertrophischen Mandeln. Unter den 61 Versuchen hatten 8 das positive Resultat der Impftuberkulose. Daraus folgert der Autor, dass diese Ziffer den Prozentsatz angebe,

in welchem adenoide Wucherungen oder hypertrophische Mandeln Aeusserungen initialer Tuberkulose seien.

Die geläufig gewordene Ansicht von der Seltenheit primärer Mandeltuberkulose suchten u. a. Lacaze und Oppenheimer zu erschüttern. Der erstere (130) basiert auf Fällen von chronischer Halsdrüsenschwellung und tuberkulöser Angina mit Bazillen, wobei die Lungen gesund und der Allgemeinzustand gut befunden wurden. Der letztere (131) betont, wie die tuberkulöse Tonsille nicht selten gar keine Beschwerden mache und Larynxtuberkulose erzeugen könne.

Von mancher Seite aber, so von Krückmann (132), wird geglaubt, dass die Infektion auch auf dem Wege des retrograden Lymphstroms vor sich gehen könne: Wobei also eine etwa von tieferen Teilen her angeregte Tuberkulose der Halsdrüsen einer solchen der Mandeln vorausgeht. Auf sekundäre Tonsillenaffektion durch die Lymphbahn oder auch, bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose, durch den Blutweg, machten Marcel Labbé und Lévi-Sirugue (133) aufmerksam; diese beiden Autoren halten übrigens die Mandeltuberkulose für beim Erwachsenen häufiger, wegen der mangelhaften Expektoration bei Kindern; sie legen also auch der Infektion durchs Sputum die erste Bedeutung bei. Mit letzterer Aeusserung stimmt in gewissem Sinne die Arbeit von Friedmann (134) überein. Dieser hält dafür, dass die Tonsillartuberku-

lose wenigstens im Kindesalter meist primär durch infektiöse Nahrung, nicht sekundär durch infektiöses Sputum entstehe.

Poljakoff (135) aber fand neuerdings unter seinen Fällen bei Säuglingen nur in einem einzigen primäre Mandeltuberkulose ohne jede andere tuberkulöse Erkrankung.

Ein Ueberblick über das einschlägige Schrifttum berechtigt zu der Anschauung, dass die sekundäre Mandeltuberkulose überwiegt, am häufigsten durch infektiöses Sputum, gelegentlich wohl von erkrankten Halsdrüsen her, ausnahmsweise sogar auf dem Blutwege ausgelöst. Dass aber die Tuberkulose der Halsdrüsen derjenigen der Mandeln gegenüber in der Regel den sekundären Process darstellt, darüber kann ebenfalls kein Zweifel bestehen. Schlenker (13) constatierte sogar, dass Halsdrüsentuberkulose von den Mandeln aus beginnen könne selbst ohne Tuberkulose der Tonsillen selbst, so dass also letzteren Falls die Bazillen symptomlos die Mandeln passiert haben müssten.

Noch gibt es eine interessante Beziehung zwischen Tonsillen und Halslymphdrüsen, die aber noch dunkel ist: Ich meine die Skrophulose. Jessen (110) glaubt, unter Berufung auf Zarniko und Gallois, dass die Skrophulose vielfach eine Allgemeininfektion von den Tonsillen, von adenoiden Wucherungen, besonders freilich von der Rachenmandel her sei. Unter Abtrennung der Skrophulose von der Tuberkulose sagt er: „Nicht weil das Kind an einer mystischen skrophulösen Dia-

these leidet, bekommt es Wucherungen des adenoiden Gewebes an den Tonsillen, namentlich der Rachentonsille, sondern durch bakterielle Invasion tritt eine Entzündung dieses Gewebes ein, und die Mikroorganismen gelangen nun auf den Lymphbahnen zu Auge, Ohr, Gesicht, Lippen, Nackendrüsen etc.“

Es sind da Fragen aufgeworfen, die noch der entscheidenden Antwort harren.

Kurz zusammenfassend kann man sagen: Die Gaumenmandel, ein unvollkommenes Schutzorgan gegen pathogene Mikroorganismen, vielmehr eine bevorzugte Stelle bakterieller Kolonisation, eignet sich besonders zur Verbreitung pyogener Infektion. Letztere variiert von leichtester Bakteriaemie und Toxinaemie bis zur eitrigen Embolie, von subjektiven Allgemeinsymptomen und von geringer rheumatischer Erkrankung bis zur schwersten Septikopyaemie. Am häufigsten wird die Allgemeininfektion sich den Nieren imprägnieren. Die Ausbreitung geht teils continuierlich, teils auf dem Lymphweg, teils auf dem Darm-, wohl auch Respirationsweg, teils in der Blutbahn vor sich. Die verschiedenen Arten der Fortleitung können sich ablösen oder auch gleichzeitig wirksam sein. Zuweilen, bei einem bestimmten Grade von Virulenz der Bakterien und zufälligem Bestand eines locus minoris resistentiae, kommen lokale Metastasen vor, die dann ihrerseits wieder eine Allgemeininfektion hervorzubringen vermögen. Sind tuberkulöse Herde vorhanden, so können diese durch die Mischinfektion einen progressiveren Charakter gewinnen, ja unter Umständen in eine allgemeine Miliartuberkulose übergehen, wie z. B. in dem letzten von mir berichteten Fall. Ausser der pyogenen Infektion setzt gelegentlich auch die tuberkulöse an den Mandeln als ihrem primären Sitze ein. Häufiger erkrankt die Tonsille sekundär an Tuberkulose durch das Sputum und kann dann die Affektion

auf dem absteigenden Lymphweg weiter leiten. Eine klinisch scharfe Form besonders verdächtiger Tonsillitiden stellte sich bis jetzt nicht mit Sicherheit heraus. Gerade die verhängnisvollsten Mandeleiterungen sitzen oft in verborgenen Tiefen.

Manche weniger sichere Wege haben meine Erörterungen nicht beschritten. So habe ich die Scharlachangina nicht in die Debatte gezogen. Es ist ja gegenwärtig nicht bestimmt zu entscheiden, inwieweit dieselbe von der eigentlichen Scharlachinfektion, inwieweit aber von einer Mischinfektion abhängt, zumal der Erreger der Scarlatina noch immer nicht nachgewiesen ist. Man ist darüber nicht aufgeklärt, von welcher Art die Beziehungen zwischen Streptococcus und Scharlach sind. Es ist sogar möglich, dass die Tonsillitis den primären Herd der scarlatinösen Infektion häufig, vielleicht selbst in der Regel, darstellt. Dafür spricht eine von Strümpell berichtete Erfahrung: „Ein Fehlen der Angina ist von anderen Beobachtern und von mir selbst namentlich beim Scharlach der Wöchnerinnen beobachtet worden. Wie ich vermute, hat dies seinen Grund darin, dass die Infektion hiebei nicht in der gewöhnlichen Weise von der Mundhöhle, sondern von einer beim Geburtsvorgang entstehenden Wundfläche aus stattfand.“ Die Möglichkeit, dass die Scharlachinfektion von den Mandeln ausgehe, erwähnt u. a. auch Mosse (7). Derselbe Autor meint, dass die Tonsillen vielleicht eine Eingangs-

pforte für Masern, Pocken, Windpocken und Influenza bilden könnten. — Die sogenannte Angina urica, wie sie u. a. Danziger (136) bespricht, scheint vor allem am Rachen und weichen Gaumen lokalisiert zu sein und, von der infektiösen Natur aller Anginen, eben in schon erkrankten Gelenken besonders leicht Metastasen zu setzen. Auch Strümpell's erysipelatöse Angina betrifft mehr den weichen Gaumen. Endlich ist es selbstverständlich, dass die Continuitätsverbreitung der Tonsillarinfektion auch einmal ausnahmsweise eine Angina Ludovici formieren kann.

Folgender Endschluss, welchen auch andere, auf weniger umfassenden Zusammenstellungen basierend, gezogen haben, steht fest: Die systematische Reinhaltung auch der hinteren Mundhöhle und des pharyngo-oralen Raums ist von wichtigster Bedeutung. Erscheint die äusserlich unveränderte Mandel aus irgendwelchen, vielleicht sogar reinreflexionären Gründen verdächtig, so ist die vorsichtige, eventuell tiefe Probepunktion höchst ratsam. Die Entfernung hypertrophischer Tonsillen scheint nicht unfehlbar von segensreicher Wirkung zu sein.

Die Wissenschaft aber wird wohl aus der konsequenten Beachtung der Beziehungen zwischen Tonsillitis und manchen Infektionen eine erwünschte weitere Beschränkung

der Ausdrücke „kryptogenetisch“ und „idiopathisch“ erleben.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates, Herrn Medizinalrat Dr. Zaubzer und Herrn Prosektor Dr. Albrecht für die gütige Ueberlassung der Fälle meinen verbindlichsten Dank aus.

Uebersicht
über bakteriologische Befunde bei Tonsillitis.

Autor	Bakteriologischer Mandelbefund	Art der Erkrankung
B. Fraenkel (137)	Aus dem Sekret drei Kokken in Reinkultur gezüchtet: *Staphyloc. pyog. aur. und alb.*, sowie einen *Staphyloc.*, welcher die Gelatine nicht verflüssigt. Alle drei bewohnen auch den gesunden Pharynx.	Angina lacunaris.
Sendtner (118)	Im Eiter ausschliesslich ein *Streptococcus.*	4 Fälle von Angina lacunaris, 1 Fall von A. phlegmona.
Naegeli (138)	Friedländers *Pneumoniebacillus.*	11 Fälle von Ang. lacunaris.
von Lingelsheim (139)	Anfangs *Streptokokken*, später auch noch andere Mikroorganismen.	22 Anginafälle.
Koplick (140)	Nur *Streptokokken.*	Angina.
Rendy (141)	*Pneumokokken* im Sputum. Dass die A. durch denselben Coccus hervorgerufen wurden, liess sich durch Kultur- und Impfversuche beweisen.	2 Fälle von erythematöser Angina.
Gabbi (142)	*Fraenkels Pneumonie-Diplococcus*; nach Ulceration der Tonsillen erscheint im Eiter auch *Staphylococcus pyog. aur.*	A. lacunaris.
Buschke (52)	In den Krypten vorzugsweise *Streptococcus longus*; in einem Falle auch im Blute Streptokokken.	6 typische Anginen.

Autor	Bakteriologischer Mandelbefund	Art der Erkrankung
Logucki (143)	Zweimal *Streptokokken*, sechsmal *Staphylokokken*, dreimal *beide zusammen*. In Fällen früher Incision Streptokokken. Bei sehr lange währenden Fällen stets Staphylokokken.	11 Fälle von Peritonsillitis acuta.
A. u. V. Vedel (144)	*Pneumokokken*.	5 Fälle von schwerer Angina bei Kindern (3 erythematös, 2 pseudomembranös.
Lermoyez (25)	Im Belag und in der Substanz der exstirpierten Tonsille *Bacterium coli* in Reinkultur.	2 Monate dauernde Mandelentzündng., ausgezeichnet durch einen dicken Belag der Oberfläche.
Vidal (25)	*Bacterium coli* inBegleitung anderer Mikroorganismen, Streptokokken.	Angina.
Vincent (21). Baron (145)	Bei Vorwiegen des Exsudates *Bacillus fusiformis*; bei Vorwiegen der Ulceration ausserdem noch *Spirochaete denticula*.	Exsudative (weissgrau speckiges Exsudat)bzw.ulceröse Angina (Vincentsche Angina).
Metzner (29)	Die Spalträume der tonsillaren Lymphwege vollgepfropft von *Staphylococcus pyogenes aureus* und *Streptococcus*. Die gleichen Mikroorganismen in allen eitrigen Flüssigkeiten.	Tonsillarabscesse mit ins Mediastinum hinabsteigender Phlegmone und eitriger Pleuritis.
Heddaeus (32)	Im Tonsillar- und Pleuraeiter *Staphylococcus pyog. aur.*	Tonsillareiterung mit eitriger Pleuritis und Sepsis.

Autor	Bakteriologischer Mandelbefund	Art der Erkrankung
Hanot (30)	*Streptokokken* angina; auch im Pleuraeiter Streptokokken.	Angina mit retropharyngooesophagealer Eiterung und eitriger Pleuritis.
Jessen (110)	Im Tonsillarbelag *Staphylococcus pyogenes aureus*; daneben kurze Ketten kleiner Kokken und plumpe Bazillen unbekannter Art. In sämtlichen Organen Staphylokokken.	Tonsillarabscesse mit nachfolgender Pyaemie (Fall IV).
C. Benda (113)	*Streptokokken* in Reinkultur in den Tonsillen und Tonsillenvenen.	Tonsillarabscess m. angeschlossener Septikopyaemie.
Jessen (110)	*Staphylococcus pyog. aur.* und *Streptococcus* ohne andere Beimischung im Belag.	Tonsillitis mit septoiden Erscheinungen (Fall I).
do.	Im Tonsillensekrete *Streptokokken.*	Tonsillitis; nach ihrem Ablauf septoide Erkrankung (Fall III).
Buschke (52)	In den Mandelkrypten lange *Streptokokkenketten* in Reinkultur (die gleichen Kokken später auch im Blut u. Eiter).	Angina mit nachfolgender Osteomyelitis einer Frakturstelle.
do.	An den Tonsillen, später auch im Blut und Eiter lange Ketten von *Streptokokken.*	Angina mit folgender Vereiterung e. Operationswunde.
do.	In den Tonsillenkrypten neben *Streptoc. brevis Staph. pyog. alb.* Blutbefund negativ. Im Abscess Staphyl. pyogen. albus.	Angina Im Anschluss daran in der l. Glutaealgegend an der Stelle einer vorausgegangenen Kontusion Abscessbildung.

Autor	Bakteriologischer Mandelbefund	Art der Erkrankung
Buschke (52)	In den Tonsillenkrypten *Streptoc. longus* und *brevis*, sowie *Staphylococc. pyog. aur.*, in der Tiefe der Tonsillen: Streptococcus longus und Staphyloc. pyog. aur. Im Blut Staphyloc. pyog. aureus, ebenso im osteomyelitischen Eiter.	Angina mit anschliessender Osteomyelitis suppur.
Kretz (43)	Im Mandel- (und auch Peritoneal-) Eiter reichlich lange zierliche *Streptokokken.*	Angina mit folgender Appendicitis.
do.	Im Mandeleiter neb. *Streptokokken auch Influenzabazillen.* Appendicitis durch Streptokokken.	Angina, gefolgt von Appendicitis.
Schnitzler (44)	An den Tonsillen *Streptokokken.* Ebenso im Eiter der Bauchhöhle.	Angina mit folgender Appendicitis.
Weber (48)	Im Mandelbelag neben anderen Bakterien lange dünne *Streptokokkenketten.*	Angina mit nachfolg. Appendicitis.
Le Gendre (78)	In den Mandelbelägen *Streptococcus.*	Angina m. Purpura u. Erythema nodos.
Menzer (146)	Im blutig infiltrierten peritonsillären Gewebe der excidierten Mandeln *Diplokokken* und *kurze Streptokokken.*	Angina mit Gelenkrheumatismus.
F. Meyer (105)	Im Tonsillarschleim ziemlich kleine als Streptokokken angeordnete *Diplokokken*, die bei Tieren polyarthritische Erscheinungen bzw. Endocarditis valvularis erzeugten.	Typischer akuter Gelenkrheumatismus.

Literatur.

1. *Eyerel,* Commentar. in M. Stollii aphorism. Wien 1789 p. 56. — 2. *Trousseau,* Clinique méd. de l'Hôtel Dieu. Paris 1665 p. 332. - 3. *Volkmanns* Sammlg. klin. Vorträge. Nr. 75. — 4. *B. Fraenkel,* Die infektiöse Natur der ak. Tonsillitis. Arch. f. Laryng. Bd. IV. — 5. *Waldeyer,* Ueber den lymphat. Pharynxring. Deutsche med. Wochenschrift. 1884. Nr. 20. — 6. *Stöhr,* Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchow's Archiv. Bd. 97. S. 211. — 7. *Mosse,* Ueber Angina als Infektionskrankh. Deutsche Klinik. 44. Liefg. 1902. — 8. *Suchannek,* Allgem. Phathol. u. path. Anat. der Nase, des Rachens etc. im „Ergebnisse der spez. pathol. Morphologie und Physiologie", herausg. von Lubarsch-Ostertag. 1896. I. Jahrg. 3. Abt. — 9. s. 8. — 10. *Drews,* Zellvermehrung in d. tons. palat. beim Erwachs. Archiv f. mikrosk. Anatomie 1884. Bd. 24, H. 3. S. 338. — 11. *Zuwaryckin,* Ueber das Epithel der Tonsillen. Anat. Anzeiger. IV. Jahrg. Nr. 15. S. 467. — 12. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 8. — 13. *Schlenker,* Beiträge z. Lehre von d. menschl. Tuberkulose. Virchow's Archiv. Bd. 134. H. 1. u. 2. — 14. *Hodenpyl,* The anatomy and physiol. of the faucial tonsils etc. Am. journ. of the med. sciences. Philad. 1891. p. 257. — 15. *Hendelsohn,* Ueber das Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblas. pulverförm. Substanzen. Arch. f. Lar. VIII. 3. — 16. *Goodale,* Ueber die Absorpt. von Fremdkörp. durch die Gaumentonsillen. Arch. f. Lar. B. VII. — 17. *Gulland G. Lovell,* On the function of the tonsils. Edinb. journ. 1890. p. 435. — 18. *Labbé et Lévi-Sirugue.* Presse méd. 1900. Nr. 66. — 19. *Wratsch,* Nr. 44. 1900. — 20. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc. 1898. Nr. 4. — 21. *Vincent,* Recherches bactériologiques sur l'angine à bac. fusiformes. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1899. août. — 22. *Hilbert,* Ueber

d. konstante Vorkommen langer Strept. auf gesunden Tonsillen etc. Zeitschr. f. Hygiene, 1899. Bd. 31. — 23. *Besançon et Griffon*, Prés. const. du pneumocoque à la surface de l'amygdale. Gaz. des hôp. 1898. Nr. 45. — 24. *Suchanek*, Pathol. d. Luftwege in „Ergebnisse der allgem. Pathol. etc.", herausg. von Lubarsch-Ostertag. 3. Jahrg. 2. Schlusshälfte. 1898. — 25. *M. B. Schmidt*, B. coli commune als Krankheitserreger, in Lubarsch-Ostertag. I. Jahrg. 1. Abt. 1896. — 26. *von Kahlden*, Centralblatt f. allgem. Pathol. und pathol. Anatomie. 1902. Nr. 19. S. 783 ff. — 27. *M. Schmidt*, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. A. 1897. — 28. *Reid*, Suppurative tonsillitis etc. Med. and surg. reporter. Philadelphia, 1888. 59 S. 387. — 29. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 29. — 30. *Hanot*, angine streptocoquienne etc. Gaz. des hôp. 1891. Nr. 66. — 31. *Bode*, Beitrag zur Path. der Halsabscesse etc. In.-Diss. München, 1901. — 32. *Heddaeus*, Münchener med. Wochenschrift, 1897. Nr. 18. — 33. Deutsche med. Wochenschr., 1898. S. 761. — 34. Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 984. Referat. — 35. Les complic. pleuro-pulmonaires de l'amygdalite aigue. L'union méd. 1893. Nr. 11. — 36. Perityphl. complicating tonsillitis, Brit. med. journ. 1891. I. 698. — 37. *Kelynack*, A contribution to the pathology of the vermiform appendix. London 1893 p. 28. — 38. Mitteilgn. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1891. Bd. VII. — 39. Brit. med. journ. 1895. p. 1795. — 40. Ther. Monatshefte, 1897, 92. — 41. Soc. de Chir. Séance du 30 déc. 96. Ref. Sem. médic. 1897. p. 6. — 42. Lancet 1895, 24. Aug. — 43. Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 1137. — 44. Gesellsch. f. innere Med. Wien. 6. II. 02. Ref. Centralbl. f. innere Med. 1902. Nr. 15. S. 390. — 45. Aerztl. Mittlgn. aus u. für Baden. LV. 8. 9. 1901. — 46. Med. Ges. zu Magdeburg 17. IV. 1902. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1122. — 47. Soc. méd. des hôp. Déc. 1901. s. Deutsche med. Wochenschr. 1902 Vereins-Bl. S. 31. — 48. Münch. med. Wochenschr. 1902 S. 2171. — 49. Deutsche med. Wochenschr. 1901. 24. — 50. Deutsche Med.-Zeitung. 1887. S. 485. — 51. Deutsche Med.-Zeitg. 1884. 301. — 52. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894. S. 441. — 53. Arch. gén. de méd. Mai 1886. S. 513 ff. — 54. *Jeppe*, Ueber Albuminurie bei

Ang. tonsillaris. In.-Diss. Würzburg 1890. — 55. *Heinze*, Nephritis nach Angina. In.-Diss. Leipzig 1896. — 56. *C. Baduel*, Nefriti diplococciche etc. Il Policlinico. 1897. Nr. 10. — 57. *Joesten*, Zur Aetiol. der Nephritis. In.-Diss. Bonn 1898. — 58. *Lasègue*, Traité des angines. Paris 1868. — 59. *De Lagranère*, Essai sur les angines rhumatismales etc. Thèse. Paris 1876. — 60. *Piponnier*, De l'angine rhumatismale. Thèse. Paris 1876. — 61. Tidsskr. for praktiske Med. 1882. p. 130. — 62. Wiener med. Bl. V. 1882. 43. — 63. Tidsskr. f. prakt. Med. 1883 p. 193. — 64. Scuola med. Napol. 1882. 286. (Su di un caso di tonsillite reumatica acuta.) — 65. A case of rheumatic tonsillitis. Med. Times. Philad. 1882—3. XIII. 292. — 66. L'union méd. 1882. Nr. 142 u. 143. — 67. The Lancet. 1880, Vol. II. 933. — 68. The Lancet. 1881, Vol. I. 154. — 69. Dubl. journ. of med. sc. 1881. — 70. Tidsskr. for prakt. Med. 1884. p. 153. — 71. Quinsy followed by rheumatism. Brit. med. journ. 1885. II. 1059. — 72. Quinsy and the rheum. diathesis. Brit. med. journ. 1886. I. 67. — 73. Quinsy as a rheumatism. Chic. med. journ. 1886. 208—13. — 74. *Lancet*, 1884. Nr. 932. — 75. The relations of tons. to the rheumatism. Journ. of the Am. med. assoc. Chicago. 1890. 533. — 76. Gaz. lekarska 1891. Nr. 19. — 77. Fièvre amygdalienne et purpura. Rev. de laryngol. Par. 1892. 406–411. — 78. La semaine méd. 1892 p. 10. — 79. Presse médicale. Paris 1892. 652. — 80. Prager med. Wochenschr. 1885. Nr. 40. — 81. *Fiedler*, Zur Aetiol. der Pleuritis. Dresdener Gesellsch. für Natur- u. Heilkunde. Bericht 1890—91. — 82. Berliner klin. Wochenschr. 1894. 25, 26. — 83. Münchener med. Wochenschr. 1902. 1338. — 84. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1895. 1. p. 1. — 85. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1893. 51. Bd. 4. u. 5. Heft. — 86. Grundlagen, Aufgaben u. Grenzen d. Therapie. 1891. p. 60. — 87. Bresgens Sammlg. 1895. H. 1. — 88. Kron. lekarska. 1895. Nr. 15. 89. Memorabilien. Heilbronn 1895. 270. — 90. Deutsche med. Wochenschr. 1896. 17. — 91 Arch. f. Laryngol. VII. Bd. 1. Heft. — 92. Münch. med. Wochenschrift. 1898. 445. — 93. Aerztl. Verein in Hamburg. 19. IV 1898. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Vereins-Beil. 246. — 94. Münchener med. Wochenschr. 1895. 619 (Wiener Briefe). — 95. Nothnagels' Handbuch, Bd. XIV. 1. 1894. — 96. *Gerhardt*, Ueber

Rheumatoidkrankheiten. Verhandl d. XIV. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1896. S. 169. — 97. Münch. med. Wochenschrift 1902. S. 1098. — 98. Nürnberg, med. Gesellsch. 4. V. 1899. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1134. — 99. Referat Deutsche med. Wochenschr. 1898. Vereins-B. 237. — 100. Berl. med. Gesellschaft. 1900. — 101. Ueber die Beziehungen zwischen d. Angina u. d. ac. Gelenkrh. In.-Diss. Göttingen 1898. — 102. Gelenkrheum. u. Angina. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1896. Nr. 4. — 103. Cincin. Lancet-clinic. 23. III. 1896. — 104. Bull. méd. 1899. Nr. 4. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 246. — 105. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 81. — 106. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. S. 955. — 107. Am. journal of the med. sciences. 1900. Jan. — 108. Münchener med. Wochenschr. 1900 (Roeger. Angina mit Endocarditis). — 109. Petersburger med. Wochenschr. 1901. Nr. 35. — 110. Münchener med. Wochenschr. 1898. 709. — 111. Arch. de médec. expér. 1895. — 112. Ann. of ophth. and otol. 1896. — 113. Verein f. innere Med. in Berlin. 24. X. 1898. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1898. Vereins-B. 243. — 114. Wiener med. Presse. 1882. S. 1520. — 115. Med. Record. New-York. 1890. 146. — 116. Archiv f. klin. Chir. XLIV. — 117. Aerztl. Verein in Nürnberg. 26. VI. 1901. Ref. D. med. Wochenschr. 1901. S. 224. — 118. München. med. Wochenschr. 1891. S. 451. 119. *Schmaus*, Grundriss d. pathol. Anatomie, 6. Aufl. 1901. S. 244. — 120. *Strümpell*, Lehrb. der spec. Path. u. Ther. 11. Aufl. 1897. I. Bd. S. 397. — 121. Virchow's Archiv. Bd. 96. Heft 2. — 122. *Abraham*, Note on tubercle of the tonsils. Tr. acad. med. Ireland. Dubl. 1885. III. 358. — 123. *Lublinski*, Tuberculosis of the tonsils. Brit. med. journ. 1887. II. 456. — 124. Virchow's Archiv. Bd. 144. S. 431. — 125. Brit. med. journ. 4. May 1895. — 126. *Schlesinger*, Die Tuberkulose der Tonsillen bei Kindern. Berliner Klinik. Sept. 1896. — 127. *Walsham*, Latent tuberculosis of the tonsil. Brit. med. journ. 7. May und Lancet 18. Juni 1898. — 128. Zieglers Beiträge. Bd. 26. 1899. — 129. *Dieulafoy*, Tuberculose larvée des trois amygdales. Mercr. méd. 8. Mai 1895. — 130. Arch. génér. de médec. janv. 1894. — 131. *Oppenheimer*, Tuberculosis of the tonsil. Med. news. 16. Juli 1898. — 132. Virchow's Archiv. Bd. 128. — 133. Gaz.

des hôp. 20. 1900. — 134. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 24. — 135. Poljakoff, Tuberkulose der Mandeln bei Säuglingen. In.-Diss. Petersburg 1900. — 136. *Danziger*, Ueber Angina urica. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 1. 1895. — 137. *B. Fraenkel*, Angina lacunaris und diphtherica. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 17 u. 18. — 138. *Naegeli*, In.-Diss. Basel 1891. — 139. *von Lingelsheim*, Zeitschr. f. Hygiene u. Inf.-Krankh. Bd. XII. 1892 — 140. Ref. im Centralbl. f. Bakterien- und Parasitenkunde. 1892. S. 668. — 141. Ref. nach Buss, Deutsches Arch. f. klin. Mediz. 1895, Bd. 54. — 142. Ref. in Baumgartens bakteriolog. Jahresber. 1889. — 143. *Logucki*, Ein Beitrag zur Aetiologie des peritonsill. Abscesses. Arch. f. Laryngol. Bd. IV. — 144. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 1007. — 145. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 22. XI. 1902. Ref. Münch. med. Wochenschrift 1903. S. 82. — 146. Gesellsch. der Charité-Aerzte. 28. XI. 1901. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 2023.

Lebenslauf.

Alois Heilmaier wurde am 1. April 1876 zu Schwaben in Oberbayern geboren, besuchte daselbst die Volksschule und von 1886 bis 1895 das kgl. Ludwigsgymnasium zu München. Seinen medizinischen Studien oblag er an der Universität München, wo er am 27. Mai 1901 die Approbation als Arzt erhielt. Während der Studienzeit war er je 4 Monate in der II. medizinischen Klinik und in der Medizinischen Poliklinik, 3 Monate in der Chirurgischen Poliklinik als Coassistent thätig. Nachdem er die Zeit von Juni bis Oktober 1901 als Assistent der Irrenheilanstalt Pfullingen in Württemberg verbracht hatte, diente er ein halbes Jahr mit der Waffe und gegen 2 Monate als einjährig-freiwilliger Arzt in der Garnison München. Hierauf in den aktiven Militär-Sanitätsdienst übergetreten, wurde er zum Unterarzt in 4. Infanterie-Regiment zu Metz ernannt und Ende September 1902 zum Assistenzarzt im gleichen Regiment befördert.